AVANCES EN RADIOLOGIA TORACICA

J. Fernández Cruz (*), P. Escobar Casas (**), A. González García (*).
(*) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. (**) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital El Tomillar. Dos Hermanas. Sevilla.

ÍNDICE

1. Recuerdo histórico

Parte I:

2. Nuevas técnicas en tomografía computarizada.
   2.a. Tomografía computarizada de alta resolución.
   2.b. Tomografía computarizada de alta velocidad .
   2.c. Tomografía computarizada helicoidal.
3. La resonancia magnética en el tórax.
4. Radiología intervencionista torácica.
5. Tomografía por emisión de positrones en neumología.

Parte II:

6. Enfermedades pulmonares intersticiales difusas.
7. Radiología de la tuberculosis pulmonar en los 90
8. Estadiaje del cáncer de pulmón.
9. Tromboembolismo pulmonar.
10. Evaluación radiológica del trasplante de pulmón.
11. Conclusiones.

1. RECUERDO HISTÓRICO

Tan pronto como se produjo el descubrimiento de los rayos X por Wilhem Conrad Roentgen (1895), la fluoroscopia del tórax se estableció como un procedimiento clínico diagnóstico. En marzo de 1897 Willians[(1)] realiza la primera discusión sobre la utilidad de los rayos X en el estudio de las enfermedades pulmonares, describiendo la anatomía y fisiología normal del tórax, destacando la importancia del examen bilateral, del movimiento del diafragma y, realizando por primera vez una correlación radio-patológica. Botichard fue el primero en publicar los hallazgos fluoroscopicos en el derrame pleural. Hugh Walsheris publicó en 1901 una discusión sobre la utilidad de los rayos X en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar.

Inicialmente se prefirió el estudio fluoroscópico a la radiografía torácica, debido a su realización más rápida, a su menor coste y a la no visualización del parénquima pulmonar normal que podía inducir a errores en la interpretación. Posteriormente la radiografía de tórax se consolidó como método de exploración, y en un principio el interés de la misma se centró en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar. Por primera vez la radiografía de tórax era superior al examen físico para detectar la tuberculosis pulmonar[(2)] . En 1916 se realizó el primer estudio radiológico en mineros con neumoconiosis. Lanza y Childs (1917) publicaron los resultados de un estudio

clínico-radiológico en 433 casos de trabajadores de minas de zinc. Pancoast (1925) clasificó las neumoconiosis en tres estadios y Jarvis y Sparks describieron la asbestosis.

En 1917, McMahon y Carman estudian con detalle las características radiológicas del cáncer de pulmón, describiendo también tres tipos de patrones radiográficos: infiltrativo, miliar y mixto. En 1925 Golden describe el signo de la S de Golden en proyecciones frontales con colapso del lóbulo superior derecho. Robbins y Hale describen de forma definitiva la atelectasia pulmonar destacando no sólo la importancia de su reconocimiento sino también la causa de la misma[3].

Con el paso de los años y gracias al minucioso trabajo de observación de numerosos investigadores se fueron describiendo nuevos signos que han enriquecido la semiología radiológica y han permitido un conocimiento más profundo de la radiografía del tórax. Actualmente permanece como método básico o inicial en el estudio de la patología respiratoria debido a su fácil realización, bajo coste y relativa buena sensibilidad. No obstante la constante y vertiginosa evolución de la tecnología han revolucionado el estudio radiológico del tórax. Inicialmente la tomografía computarizada (TC) amplió la capacidad diagnóstica por su alta resolución de contraste y al permitir la visualización de estructuras superpuestas en la radiología convencional (RC). Posteriormente la resonancia magnética (RM) complementó el estudio del tórax permitiendo la realización de cortes sagitales y coronales directos de gran utilidad para la visualización de estructuras orientadas en el plano longitudinal (aorta, diafragma, etc.).

El continuo desarrollo de la TC, con la aparición de la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) y la TC helicoidal, la tomografía por emisión de positrones (PET) y los métodos de radiología intervencionista convierten en la actualidad al diagnóstico por imagen en la patología torácica en una especialidad amplia, a veces confusa, que exige una continua puesta al día. En este contexto analizaremos las aportaciones e indicaciones de las nuevas técnicas de imagen en el tórax y posteriormente revisaremos las entidades patológicas que han experimentando mayores cambios en su diagnóstico debido al impacto de esta nueva tecnología.

PARTE I.

2. NUEVAS TÉCNICAS EN TOMOGRAFíA COMPUTARIZADA (TC)

La TC ha evolucionado enormemente en los últimos años con las técnicas de alta resolución, de alta velocidad y la TC helicoidal que han cambiado el papel de la "imagen" en la patología torácica. Estas nuevas técnicas requieren un conocimiento cada vez más profundo de la anatomía y fisiología pulmonar para obtener de ellas una información útil no proporcionada por otros métodos clínicos.

2. 1. TOMOGRAFíA COMPUTARIZADA DE ALTA RESOLUCIÓN (TCAR)

Aunque la radiografía convencional (RC) de tórax continúa siendo un método insustituible para la valoración de la patología pulmonar, sus limitaciones también son conocidas. La radiografía de tórax puede ser normal hasta en un 10% de pacientes con enfermedad pulmonar infiltrativa difusa y su especificidad en el diagnóstico de las mismas es muy baja[4-5-6]. En muchas ocasiones los hallazgos radiológicos no se correlacionan con el grado de afectación clínica, funcional y patológica. La TC convencional elinúna algunas de las limitaciones de la RC evitando la superposición de estructuras y mejorando la resolución de contraste. Sin embargo, no es hasta hace poco años cuando se han conseguido imágenes detalladas del parénquima pulmonar con la TC con cortes finos (1-1,5 mm) y reconstrucción con algoritmo de alta frecuencia o TC de alta resolución. La TCAR permite definir con bastante exactitud los patrones morfológicos de las enfermedades pulmonares difusas facilitando su diagnóstico.

El protocolo de exploración depende del tipo de patología a estudiar. En general, para una correcta valoración de la enfermedad pulmonar difusa pueden ser suficientes la obtención de cortes de 1-1,5 mm con intervalos de 10-15 mm. Se pueden completar el estudio con cortes de 5 mm a intervalos de 5 mm en la zona hiliar para descartar lesiones endobronquiales[7-8].

Para valorar correctamente las imágenes obtenidas con TCAR es imprescindible conocer la estructura anatómica del pulmón. El lobulillo pulmonar secundario (LPS) se considera de forma arbitraria la unidad estructural del pulmón. Esta unidad de morfología poliédrica irregular, con un diámetro de 1-1.5 cm se define como la porción de parénquima pulmonar distal a 3-5 bronquiolos terminales. Los componentes del lobulillo pulmonar secundario son (Figura 1):

- los septos interlobulillares, por donde transcurren las venas y los linfáticos pulmonares. Se extienden hasta la superficie pulmonar continuándose con el intersticio subpleural. Las alteraciones en los mismos que afecten al intersticio subpleural se observan con mayor facilidad próximas a las cisuras donde se ponen en contacto dos hojas (una de cada lóbulo) del intersticio subpleural.
- el centro lobulillar contiene las ramas bronquiales y arteriales del lobulillo, junto a la vaina de tejido conjuntivo que las rodea.
- el parénquima lobulillar formado por el lecho capilar, los alvéolos y por el tejido conjuntivo que le sirve de armazón.

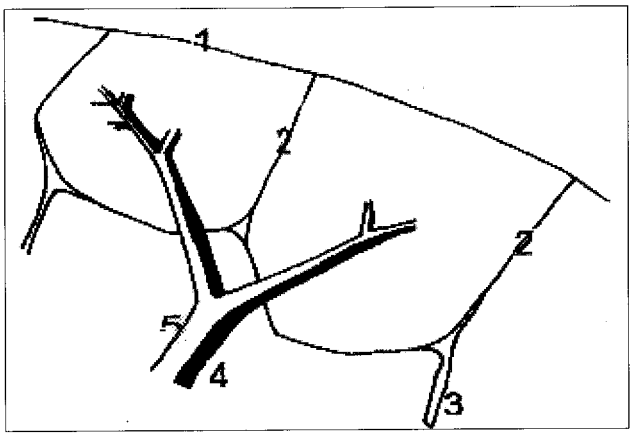


Fig. 1. Anatomia del lobulillo pulmonar secundario.[49]
1. Pleura visceral. 2. Septos interlobulillares. 3. Vena pulmonar. 4. Arteriola. 5. Bronquiolo

Los tres componentes del intersticio pulmonar están representados en el LPS. El tejido conectivo axial o vaina que rodea al ramillete broncoarterial en el centro lobulillar, el tejido conectivo parenquimatoso rodeando a los alvéolos en el parénquima lobulillar y el periférico en los septos interlobulillares.

En la correlación del TCAR con secciones histológicas, la arteriola pulmonar central aparece como un pequeño punto o imagen en Y en el centro del LPS, los septos interlobuli llares como estructuras lineales de 1-2,5 cm de longitud, perpendiculares y conectadas con la superficie pleural, no observándose generalmente el bronquiolo terminal acompañante, así como tampoco son visibles los bronquios a 2 ó 3 cm de la pleura. El LPS no suele visualizarse en condiciones normales, excepto en el vértice, base y superficie anterior del pulmón donde se engruesan los septos interlobulillares[9].

TABLA 1

INDICACIONES DE LA TCAR

1. Valoración de pacientes sintomáticos con radiografía de tórax normal, incluyendo aquellos con: disnea, tos, hemoptisis, dolor o fiebre de origen desconocido, especialmente en el enfermo immunocomprometido.
2. Caracterización de enfermedades pulmonares difusas: histiocitosis X, linfangioleiomiomatosis, linfangitis carcinomatosa, sarcoidosis, neumonía intersticial usual.
3. Determinación de la presencia de enfermedad activa.
4. Demostración de la distribución de la enfermedad y servir de guía para la biopsia.
5. Selección del tipo de biopsia (transbronquial o a cielo abierto) e indicaciones del lavado broncoalveolar.

La TCAR permite definir con mayor exactitud los patrones radiográficos, determinar la localización central o periférica de las lesiones y la distribución perivascular o peribronquial de las mismas, la visualización directa de las alteraciones vasculares y bronquiales y, la valoración de enfermedad activa en la enfermedad pulmonar difusa y en la toxicidad pulmonar a drogas (bleornicina, etc)[10] (Tabla 1).

2.2.TOMOGRAFíA COMPUTARIZADA DE ALTA VELOCIDAD (TCAV) (ULTRAFAST SCANNER)

La TCAV que surgió inicialmente para el estudio de la fisiología cardíaca como técnica ultrarápida de adquisición de imágenes, mejora cualitativamente el estudio pulmonar generando imágenes sin artefactos del mediastino y del hilio pulmonar[11].

Básicamente esta variante de la TC incorpora un mecanismo electromagnético que dirige el haz de electrones hasta cuatro anillos de tungsteno situados en el gantry. Los rayos X aquí generados atraviesan al paciente hasta un doble anillo de detectores situados encima de él. Al eliminar el movimiento mecánico del gantry se adquieren imágenes en menos de una décima parte del tiempo requerido por la TC convencional o mecánica. La TCAV elimina los artefactos de movimiento (cardíaco, respiratorio o del propio paciente), disminuye la dosis de contraste intravenoso y sobre todo reduce los tiempos de exploración. Permite además el estudio fisiológico dinámico de estructuras en movimiento como el corazón o la circulación coronaria, los vasos mediastínicos y las vías aéreas. Aunque todavía es una técnica en investigación los resultados preliminares muestran que es particularmente útil en el paciente crítico no cooperador, en el paciente pediátrico[12], en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar[13] y en el estudio funcional respiratorio, detectando alteraciones focales y precoces de la ventilación/perfusión que aparecen como normales en la TCAR[14].

TABLA 2

VENTAJAS DE LA TC HELICOIDAL

1. Reducción del tiempo de exploración (esencial en el paciente crítico).
2. Reducción del volumen de contraste intravenoso.
3. Evita la duplicación o no detección de lesiones debidas a las irregularidades del ciclo respiratorio.
4. Elimina los artefectos de volumen parcial.
5. Elimina la repetición de cortes disminuyendo la dosis de radiacion.
6. Permite la reconstrucción supermultiplanar y la obtención de imagenes tridimensionales (3D).

2.3. TC HELICOIDAL (ESPIRAL 0 OLUMÉTRICA)

La TC helicoidal introducida inicialmente por Kalender et al.[15] ha revolucionado los conceptos básicos de la TC convencional mejorando la detección y caracterización de la patología pulmonar. El fundamento científico consiste en un tubo de rayos X y detectores (gantry) que rotan constantemente tardando 1 segundo en el giro de 360º, a la vez que se produce el desplazamiento del paciente. Este movimiento simultáneo genera una elipse de datos (raw data) a lo largo del tórax del enfermo que se reconstruyen retrospectivamente y facilitan la obtención de imágenes multiplanares y tridimensionales (3D)[16]. La adquisición de imágenes durante una sola inspiración mantenida tiene la ventaja de detectar pequeñas lesiones que se pueden perder o duplicar en la TC convencional debido a las variaciones del cielo respiratorio, sobre todo en áreas de mayor excursión respiratoria (periferia, bases pulmonares) donde las metástasis son más frecuente[16] (Tabla 2).

La TC helicoidal puede utilizarse de forma rutinaria o como segunda opción diagnóstica en lesiones complejas. Aunque sus indicaciones (Tabla 3) están en continua revisión debido a la evolución tecnológica destacaremos sus aplicaciones clínicas ya establecidas. La TC helicoidal presenta mayor sensibilidad que la TC convencional en la detección de nódulos pulmonares por su mayor capacidad para distinguir entre lesiones solitarias o múltiples. Se recomienda su utilización en pacientes con TC normal y alta sospecha clínica de enfermedad metastásico y, cuando se plantea la resección quirúrgica al existir uno o escasos nódulos pulmonares[17]. Esta técnica también mejora el estudio de la morfología, vascularización, calcificación y densitometría del nódulo pulmonar solitario[18].

TABLA 3

APLICACIONES DE LA TC HELICOIDAL EN EL TÓRAX

1. Enfermedad metastásica pulmonar.
2. Mejora la caracterización del NPS.
3. Patología de las vías aéreas centrales.
    - Tumores traqueales.
    - Estenosis bronquiales.
    - Anastomosis bronquiales.
    - Hemoptisis con radiografía normal.
4. Patología vascular.
    - Grandes vasos (aorta, arteria y venas pulmonares).
    - PET (selección de pacientes para angiografía, controles).
    - MAV pulmonares (screening y seguimiento)

Uno de los avances más importantes de la TC helicoidal es conseguir una opacificación vascular uniforme con pequeños volúmenes de contraste debido a los cortos tiempos de adquisición de datos[19]. Destacamos sus ventajas en el estudio de la patología de la aorta torácica (malformaciones, disección, etc.), arterias y venas pulmonares. En el tromboembolismo pulmonar (TEP) no reemplaza al estudio angiográfico pero modifica su utilización, ya que la detección de TEP con esta técnica puede evitar el estudio angiográfico[16]. La sensibilidad de la TC helicoidal en el diagnóstico de las malformaciones arteriovenosas pulmonares es similar a la angiografía, utilizándose como método de screening en la telangiectasia hemorrágica hereditaria y para el seguimiento postembolización de lesiones[20].

Con la TC helicoidal pueden identificarse todos los bronquios lobares y segmentarios de forma rutinaria, de ahí su utilidad en la patología de las vías aéreas centrales: tumores traqueales, estenosis bronquiales y complicaciones de las anastomosis bronquiales (especialmente en el transplante pulmonar)[21-22] .

Actualmente se está valorando el potencial diagnóstico del análisis volumétrico de los datos adquiridos con TC helicoidal en la enfermedad pulmonar difusa. Destacaremos las técnicas de SLIDING THIN SLAB con proyección de máxima (MIP) y mínima intesidad. Básicamente estas técnicas de visualización comprimen datos selectivos de varios cortes (SLAB) en una única imagen reteniéndose el máximo (MIP) o mínimo valor del voxel en la imagen final[23]. Los resultados preliminares muestran que las imágenes MIP son superiores a la TCAR en la detección y localización del patrón micronodular debido a la mejor visualización de los vasos pulmonares[24]. Las imágenes con proyección de intensidad minima mejoran la detección de estructuras de baja densidad[25], incluyendo las áreas de enfisema, las zonas de atrapamiento aéreo o vidrio deslustrado y la luz de las vías aéreas centrales. La sensibilidad en el diagnóstico de formas leves de enfisema aumenta del 62% con TCAR al 81 % con esta técnica[26].Entre otras aplicaciones todavía experimentales destacaremos la broncoscopia virtual que a través de simulación por ordenador nos ofrece el punto de vista del broncoscopista. Esta técnica, aunque visualmente muy excitante, debe establecer en el futuro su verdadero valor clínico[27] .

3. LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) EN EL TÓRAX

Las características intrínsecas de la RM (mejor contraste entre tejidos blandos, capacidad multiplanar, ausencia,de señal de flujo y ausencia de radiación ionizante) la convierten en la técnica de imagen ideal para el tórax. Sin embargo, la perdida de señal debida al movimiento fisiológico respiratorio y la combinación de aire y tejidos blandos única en el pulmón, limitan significativamente su utilización en el estudio del parénquima pulmonar. La RM, hoy en día, con la excepción de sus aplicaciones específicas en patología cardiovascular, hiliar, mediastínica y de la pared torácica, permanece como una modalidad de imagen secundaria en el tórax[28] .

TABLA 4

RM MEDIASTINO. INDICACIONES

1. Patología cardiovascular.
   - Anomalías congénitas.
   - Aneurisma aórtico (extensión y valoración de troncos).
   - Disección aórtica (casos seleccionados).
   - Obstrucción venosa adquirida (Sd de VCS).
   - Patología pericárdica (pericarditis constrictiva).
1. Patología neoplásica.
   - Carcinoma de pulmón (en tumor de Pancoast 1ª opción).
   - Linfoma (control de tratamiento).
   - Tumores neurogénicos.
   - Adenomas paratiroides.
   - Recurrencia posttiroidectomía.
2. Miscelanea
   - Masas quísticas (quistes broncogénicos)
   - Tiroides subesternal.
   - Masas grasas/Herniación.

La RM se ha establecido como una técnica útil en la patología cardiovascular, particularmente en el paciente pediátrico y como técnica de seguimiento en determinadas patologías (Síndrome de Marfan, etc.). Puede evitar la realización del cateterismo cardíaco en casos seleccionados de anomalías congénitas[28]. En el aneurisma aórtico la RM valora con mayor precisión la extensión del mismo y su relación con los troncos supraaórticos debido a la utilización de planos sagitales oblicuos[29]. En el diagnóstico de la disección aórtica permanece como técnica secundaria no superior a la TC, siendo útil para establecer la relación de la disección con los troncos aórticos[30]. La RM es la modalidad de elección en el estudio de la patología pericárdica, particularmente en la pericarditis constrictiva[31].

En patología hiliar y mediastínica permanece como segunda opción diagnóstica siempre posterior a la TC. En patología neoplásica la RM valora con mayor exactitud que la TC la invasión vascular o mediastínica aunque su especificidad es similar a la TC[32]. Permite la distinción entre vasos y adenopatías o masas y la caracterización de lesiones quísticas pulmonares o mediastínicas por su alta señal de intensidad o nivel líquido en secuencias de spineco potenciadas en T_2.[28]

La RM ofrece ventajas respecto a otras técnicas de imagen en la valoración de la pared torácica, en particular en la valoración de la invasión de la misma en el tumor del vértice pulmonar (tumor de Pancoast). Debido a la morfología del tórax las imágenes sagitales y coronales ayudan a identificar la invasión parietal y la afectación del plexo braquial y de los vasos subclavios. La RM es superior a la TC en determinar la invasión del saco tecal y del cuerpo vertebral. Aunque la destrucción del hueso cortical se identifica mejor con la TC, la extensión a la médula ósea se valora mejor con la RM. También se utiliza la RM en patología diafragmática debido a su capacidad multiplanar, así como para las patologías toracoabdominales[28-33].

La mínima señal de intensidad del pulmón en las secuencias de spin-eco convencional y la perdida de señal debida al movimiento respiratorio limitan el estudio del parénquima pulmonar con RM. No obstante se observa una tendencia que intenta solucionar los problemas únicos y particulares de la RM torácica que puede cambiar el papel de la misma en un futuro próximo.

4. RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA TORÁCICA (RIT)

La RIT incluye hoy en día una gran variedad de procedimientos utilizados para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades torácicas. La RIT requiere que el radiólogo trabaje en un equipo multidisciplinario, donde estén integrados neumólogos, cirujanos torácicos, oncólogos y patólogos. El manejo óptimo de estos pacientes requiere de este equipo para realizar de forma global el planteamiento, realización y seguimiento de las técnicas de RIT. La técnica más frecuente es la biopsia del NPS, pero la llegada de la TC ha ampliado su utilización en el estudio de las masas mediastínicas y en la aspiración y drenaje de las colecciones pleurales y abscesos pulmonares. Dividiremos la RIT en dos apartados, uno de procedimientos percutáneos y otro de vasculares[34-35] .

El procedimiento más frecuente de la RIT percutánea es la biopsia con aguja fina del NPS. La valoración del NPS es un problema clínico habitual que requiere muy a menudo la biopsia. Esta técnica relativamente fácil, sensible y segura permite biopsiar nódulos mayores de 1 cm. No se aconseja su utilización en nódulos menores de 0,5 cm y puede utilizarse para biopsiar nódulos de 0,5-1 cm aunque con peores resultados[36]. La rentabilidad diagnóstica de la biopsia percutánea depende de diversos factores: unos inherentes a la lesión (tamaño, localización, histología); otros referidos a aspectos técnicos y finalmente, los relacionados con la destreza o experiencia personal del que realiza la punción. La sensibilidad varia según las series publicadas del 72% al 97%;[37] y dependiendo sean lesiones malignas (90%) o benignas (70%).[36] Si no se llega a un diagnóstico preciso

con este procedimiento, sobre todo en casos de no malignidad se hacen necesarios controles periódicos de la lesión, una nueva punción percutánea y, si no es satisfactoria se debe plantear una toracotomía para confirmación diagnóstica.

Existen contraindicaciones absolutas a la biopsia percutánea (alteraciones severas en la coagulación, sospecha de lesión vascular o hidatidosis, lesión extensa en el pulmón contralateral) en las que el beneficio diagnóstico no justifica el riesgo de las complicaciones. Entre las contraindicaciones relativas destacaremos la hipertensión arterial pulmonar, la enfermedad obstructiva crónica y la incapacidad del paciente de mantener una pausa respiraroria durante la punción[38]. La complicación más frecuente es el neumotórax, que se produce en el 10-30% de los pacientes, y en el 50% de los pacientes enfisematosos. Puede cursar de forma asintomática, aunque generalmente el paciente refiere dolor en el sitio de punción. El riesgo de neumotórax aumenta con el calibre de la aguja, la duración de la técnica y cuando la aguja atraviesa una cisura. La hemoptisis durante la punción se observa en el 5% de las biopsias durante o inmediatamente después de la misma, y generalmente no revisten gravedad[39]. Aunque la mortalidad asociada a la técnica es difícil de establecer puede aproximarse a un caso de muerte por 5.000-10.000 biopsias [36].

La elección entre fluoroscopía o TC para la biopsia se realiza en base a la localización del NPS, a las preferencias personales y a la experiencia del radiólogo. Ambas técnicas tienen ventajas e inconvenientes. La fluoroscopía es muy útil en los nódulos del tercio inferior del pulmón y en los yuxtadiafragmáticos, pues están en constante movimiento y cambian de posición con el movimiento respiratorio. La punción puede realizarse con aguja simple o con sistema coaxial.

Otras procedimientos habituales de RIT incluyen la biopsia de masas de la pared torácica, mediastínicas e hiliares y la aspiración y drenaje percutáneo de colecciones líquidas torácicas (pleurales, pericárdicas, pulmonares y mediastínicas). últimamente se están utilizando las prótesis traqueobronquiales o stents en el tratamiento paliativo de lesiones estenóticas de la vía aérea de forma temporal o definitiva. Destacaremos sus indicaciones en estenosis benignas o malignas donde la cirugía esté contraindicada o tras el fracaso del tratamiento con láser o dilatación, en la traqueomalacia local o difusa, en la fístula traqueoesofágica, y en las estenosis en zonas de anastómosis postrasplante pulmonar. Existen dos tipos fundamentales de stents, los de silicona y los metálicos (Gianturco, Wallstent, Palmaz), con composiciones, características, formas de colocación e indicaciones diferentes cuya descripción está más allá del propósito de este trabajo[38].

En el apartado de la RIT vascular describiremos brevemente las técnicas más utilizadas. En primer lugar la colocación de filtros en vena cava inferior en el TEP, disponiéndose actualmente de filtros temporales, con un tiempo máximo de 4-5 semanas desde su colocación a su retirada. La embolización endovascular es el tratamiento de elección de las malformaciones arteriovenosas pulmonares, únicas o múltiples (enfermedad de Rendu-Weber-Osler) utilizándose como material de embolización las espiras metálicas (coils)[40].

Las ténicas de navegación endovascular también son en muchas ocasiones el tratamiento de elección en las hemoptisis masivas (asociadas a tuberculosis, bronquiectasias, aspergilomas, neoplasias, etc.), que pueden comprometer la vida del paciente. Resaltaremos la asociación entre cavidad y sangrado. El pseudoaneurisma de Rasmüssen como mecanismo de hemoptisis es bien conocido: una cavidad necrótica (bacteriana, micobacteriana, micótica, neoplásica) entra en contacto con la pared de un vaso, destruye la media y hace que protuya la íntima del vaso dentro de la cavidad[41-42]. La principal complicación de la terapia endovascular es la posibilidad de una lesión medular por embolización de la arteria espinal durante la intervención[43].

5. TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET) EN NEUMOLOGÍA

La PET es una nueva técnica producto de la combinación de la utilización clínica de isótopos radiactivos y del desarrollo de la reconstrucción axial de imágenes (TC). En este caso el radioisótopo emisor es un positrón generado por un núcleo inestable, capaz sólo de desplazarse varios milímetros hasta perder la suficiente energía para ser anulado por un electrón. Esta interacción genera dos fotones de rayos gamma que son captados por detectores de cristal situados en el gantry, a partir de los cuales se reconstruye la imagen axial. Para su aplicación clínica el isótopo debe unirse a una molécula que varia según el tipo de exploración. Los radioisótopos más utilizados en el tórax son la 18F-2-deoxi D-Glucosa (FDG) y la methyl-C11 Metionina (MET)[44].

Aparte de sus aplicaciones en el estudio de la fisiología y fisiopatología respiratoria, la ventaja principal de la PET respecto a otras técnicas (TC, RM) es su potencial para detectar diferencias bioquímicas entre células normales y neoplásicas (benignidad vs. malignidad). En la célula neoplásica se produce un acumulación anormal de la FDG-6-P debido al mayor número de receptores de membrana y al incremento de la fosforilación. Los estudios preliminares coinciden en demostrar la alta sensibilidad (superior al 90%) de la técnica en el estudio del nódulo pulmonar solitario, en el estadiaje del cáncer de pulmón y en diferenciar recurrencia tumoral de fibrosis postratamiento. La especificidad, sin embargo, no es perfecta, ya que algunos nódulos reactivos han demostrado acumulación anormal del radioisótopo[44-45]. Es probable que la utilización de nuevos agentes como los péptidos específicos de receptores de membrana aumenten la especificidad y sensibilidad de la técnica.

PARTE II.

6. ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS

En ninguna otra parcela de la neumología ha sido tan importante la aparición de la TCAR como en el diagnóstico de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID). Por lo tanto, desde esta perspectiva analizaremos el papel actual del diagnóstico por imagen en las EPID.

La valoración de la patología pulmonar con TCAR podemos considerarla en dos apartados: 1) el análisis cuantitativo de la densidad o coeficiente de atenuación pulmonar y 2) el análisis morfológico de la anatomía del parenquima pulmonar. Aunque se están realizando numerosos estudios sobre la densitometría del parénquima pulmonar así como la valoración del peso pulmonar, son necesarias futuras investigaciones para determinar la utilidad clínica de la rnisma. Por lo tanto nos centraremos en el estudio morfológico de la arquitectura normal y patológica del parénquima pulmonar en TCAR.

Debido a que el pulmón tiene una capacidad de respuesta limitada a una amplia variedad de insultos, el requisito previo a cualquier interpretación será conocer los signos patológicos básicos en TCAR para poder integrar estos hallazgos en entidades patológicas especificas[46]. La descripción de patrones radiográficos en TCAR puede encuadrarse en cuatro grupos.

1. DENSIDADES LINEALES 0 RETICULARES

La mayoría de las veces traducen un engrosamiento del intersticio pulmonar por infiltración celular, edema o fibrosis (Figura 2).

1. 1. Engrosamiento intersticial parahiliar. El engrosamiento del intersticio axial en la zona hiliar se produce en numerosos procesos que causan una afectación intersticial generalizada (linfangitis carcinomatosa, linfoma, sarcoidosis, S. Kaposi, edema intersticial, fibrosis pulmonar idiopática, neumonía intersticial usual, silicosis, neumoconiosis del carbón, talcosis y la forma crónica de la neumonitis por hipersensibilidad). En el TCAR pueden observarse como engrosamiento bronquial ("cuffing") o como pérdida de la interfase nítida entre el

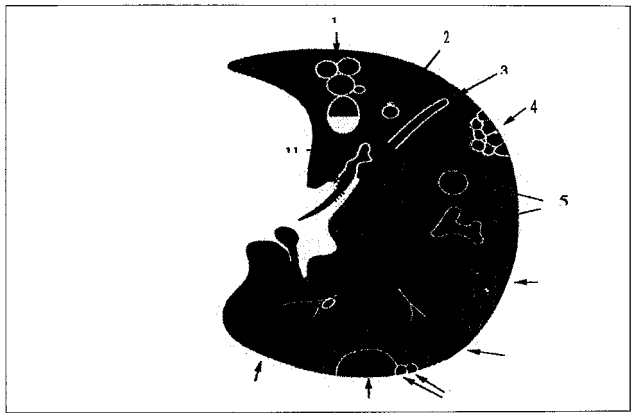


Fig. 2. TCAR: Representación esquemática de las opacidades lineales y reticulares.[49]
1. Bronquiectasias quísticas. 2. Signo del anillo. 3. Bronquiectasias cilíndricas. 4. Panal de abeja. 5 Quistes pulmonares. 6. Enfisema centrilobulillar. 7. Enfisema panlobulillar. 8. Enfisema paraseptal. 9. Bulla subpleural. 10. Perfusión en mosaico.11. Bronquiectasias varicosas.

Fig. 3. a) Carcinoma de pulmón en lóbulo superior izquierdo (asterisco).

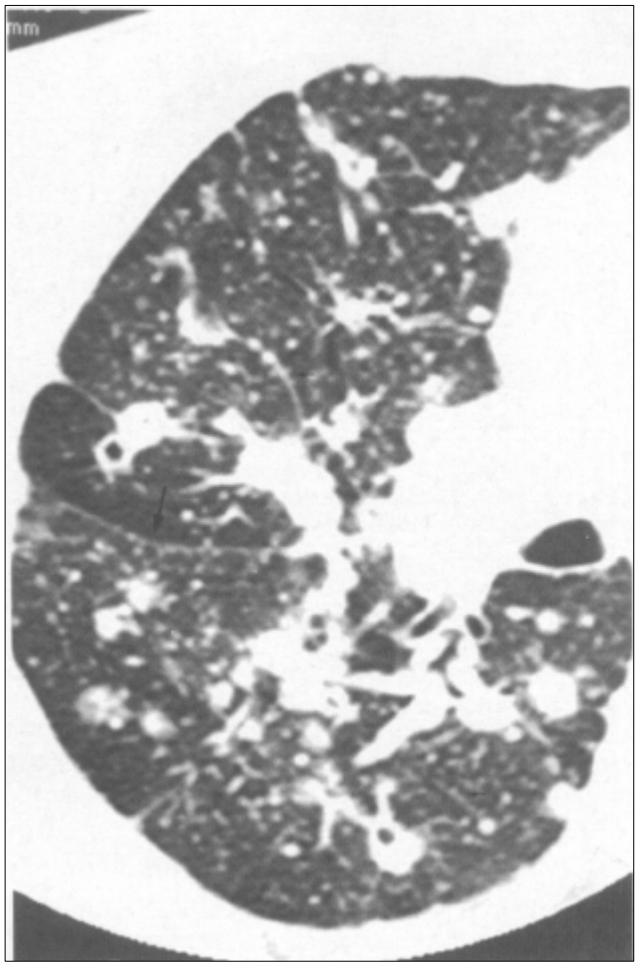


Fig. 3. b) Diseminación hematógena y linfática pulmonar. Nódulos bilaterales de tamaño heterogéneo. Linfangitis carcinomatosa con engrosamiento nodular septal (flechas pequeñas) y de la cisura mayor (flecha grande).

bronquio, la arteria y el parénquima pulmonar (signo de la interfase)

1.2. Engrosamiento intersticial en el LPS. El engrosamiento de los septos interlobulillares se manifiesta como un patrón poligonal que, con frecuencia, permite reconocer al LPS. Puede ser liso (edema pulmonar), nodular (linfangitis carcinomatosa, sarcoidosis, silicosis) o irregular (fibrosis pulmonar) (Figura 3a-b).

La prominencia de la densidad centrilobulillar puede reflejar una afectación del intersticio que rodea a las arterias y a los bronquiolos centrilobulillares, una dilatación o engrosamiento de la pared bronquial o una ocupación de los alvéolos peribronquiolares.

La afectación del parétiquíma lobulillar (intersticio parenquimatoso) puede observarse en enfermedades intersticiales como la linfangitis carcinomatosa, el edema intersticial y la fibrosis.

La línea subpleural se define como una imagen curvilínea, de unos pocos milímetros de grosor paralela a la pleura, de 5 a 10 cm de longitud. Inicialmente descrita como típica de la asbestosis puede aparecer en muchas otras enfermedades que cursan con fibrosis. Puede verse también en el sujeto normal dentro de los que se conoce como densidades gravitodependientes que desaparecen en decúbito prono y en el edema pulmonar cardiogénico o de otro origen.

2. NÓDULOS

Los nódulos intersticiales suelen ser densos, con bordes bien definidos y tamaño variable pudiendo detectarse a partir de 1-2 mm. La distribución de los mismos puede orientar en el diagnóstico (Figuras 4, 5a-b y 6).

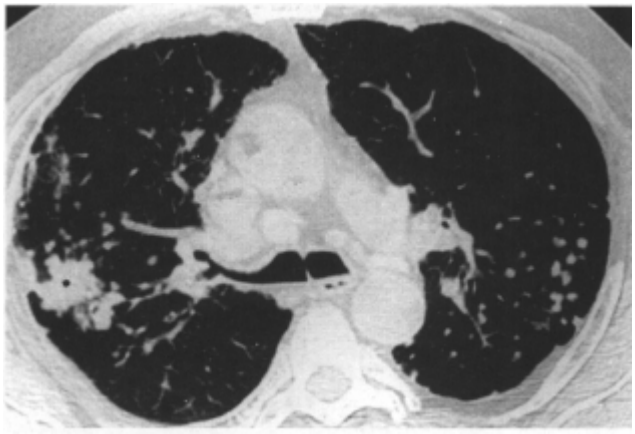


Fig. 4. TCAR. Silicosis. Nódulos de bordes bien definidos en lóbulos superiores (flecha). Conglomerado silicótico en lóbulo superior derecho (asterisco).

Los nódulos alveolares muestran en general bordes mal definidos representando zonas de consolidación peribronquiolar. La distribución de estos nódulos en relación con un bronquiolo en forma de "Y" lleno de moco o pus (patrón en "árbol con brotes") se ha descrito en la neumonía lobar, en la diseminación broncógena de la TBC y en enfermedades de las pequeñas vías aéreas (panbronquiolitis, bronquiolitis obliterante, fibrosis quística). Tanto los nódulos acinares como el patrón en "vidrio deslustrado" pueden evolucionar a opacidades confluentes que pueden asociarse a broncrograma aéreo.

3. AUMENTO DE LA ATENUACIÓN PULMONAR

El patrón en "vidrio deslustrado" (Figura 7) se define como una zona de aumento de la densidad pulmonar que no impide ver los vasos subyacentes, a diferencia de la consolidación alveolar (Figura 8). Puede traducir un engrosamiento intersticial mínimo o una ocupación parcial de los alvéolos y por lo tanto puede verse tanto en enfermedades alveolares como intersticiales. Su diagnóstico puede ser difícil cuando se distribuye de forma difusa (Figuras 9a-b y 10a-b).

4. DISMINUCIÓN DE LA ATENUACIÓN PULMONAR. (Figura 11).

En la panalización pulmonar se observan múltiples espacios quísticos de localización periférica con paredes definidas que suelen coexistir con otros signos de afectación intersticial (engrosamiento septal, distorsión arquitectural) (Figuras 12, 13 y 14). La TCAR es la técnica de imagen más sensible para la detección de enfisema (Figuras 15 y 16), observándose áreas de baja atenuación sin paredes identificables a diferencia de la panalización. La histiocitosis X y la linfangioleiomiomatosis (Figuras 17 y 18) producen múltiples quistes pulmonares de paredes finas de distribución difusa sin signos de fibrosis. Los nódulos cavitados presentan una pared más gruesa que los quistes aunque en algunas enfermedades pueden coexistir. En TCAR las

bronquiectasias (Figuras 19a-b, 20 y 21) aparecen como bronquios dilatados de pared gruesa que se dirigen a la periferia pulmonar (Tabla 5)[9-47] .

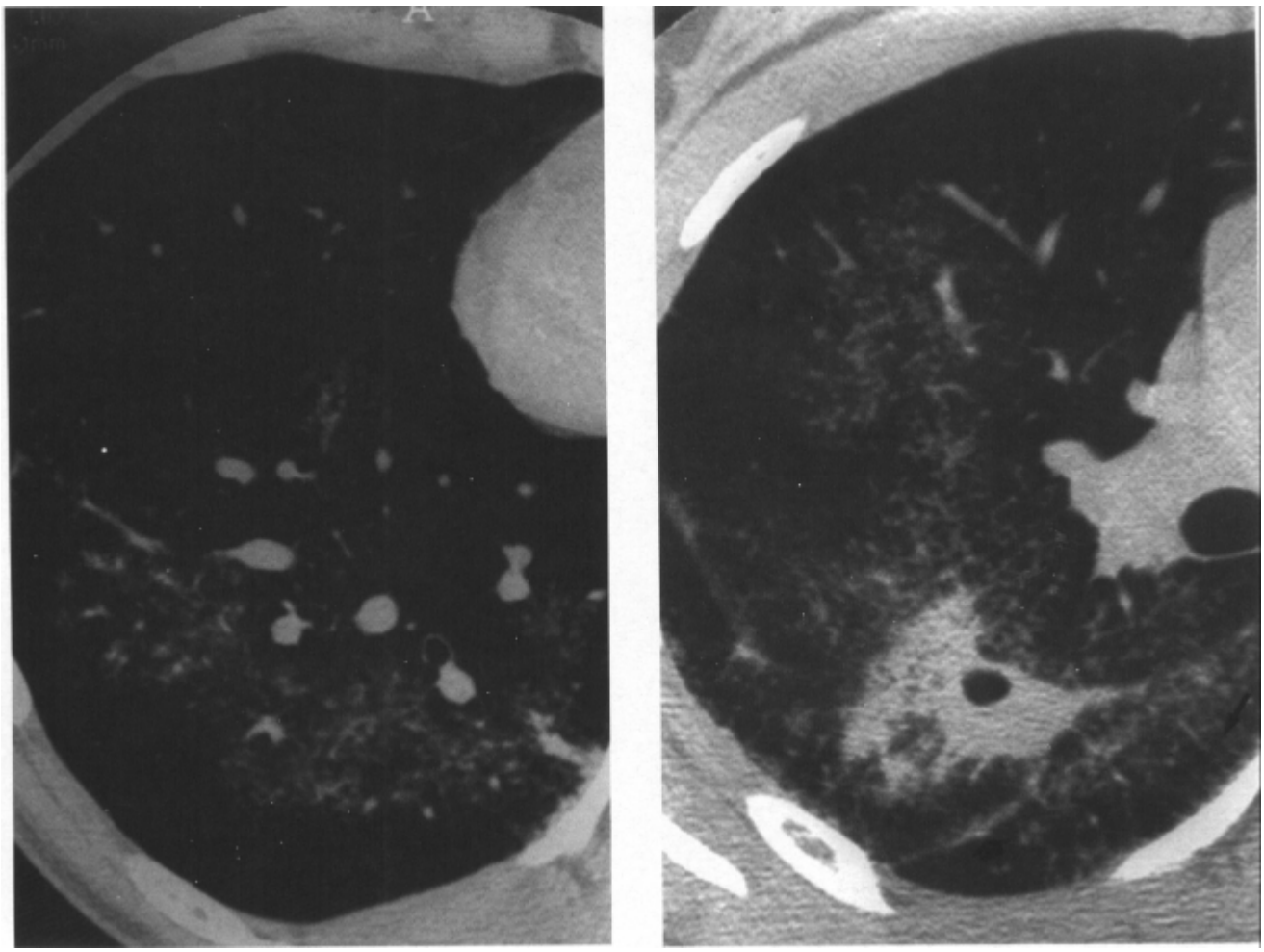


Fig. 5. a) Sarcoidosis. Patrón micro nodular por confluencia de granulomas ("en miríada"). b) Nódulo con cavitación extrínseca en segmento posterior de lóbulo superior derecho. Engrosamiento nodular de la cisura mayor (flecha gruesa) y engrosamiento de los septos interlobulillares que conectan con el espacio subpleural (flecha).

Fig. 6. Sarcoidosis alveolar de nódulos grandes. Imágenes nodulares de aspecto alveolar con tenue broncograma aéreo distribuidas irregularmente.

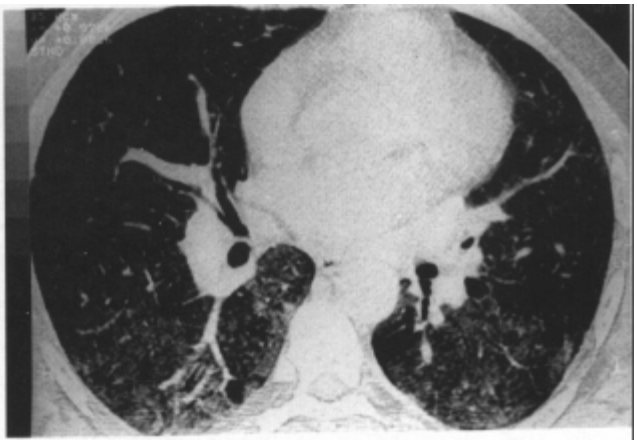


Fig. 7. Alveolitis alérgica extrínseca. Infiltrados bilaterales con densidad en vidrio deslustrado.

En ocasiones, se pueden observar en TCAR áreas de baja atenuación que no corresponden a lesiones quísticas o a enfisema (Figura 22). Se trata de procesos que cursan con atrapamiento aéreo, hipoventilación o

hipoperfusión del parénquima pulmonar. Este tipo de alteraciones pueden verse en el tromboembolismo pulmonar (perfusión en mosaico), pero con más frecuencia aparecen en la bronquiolitis obliterante[4-47-48-49-50].

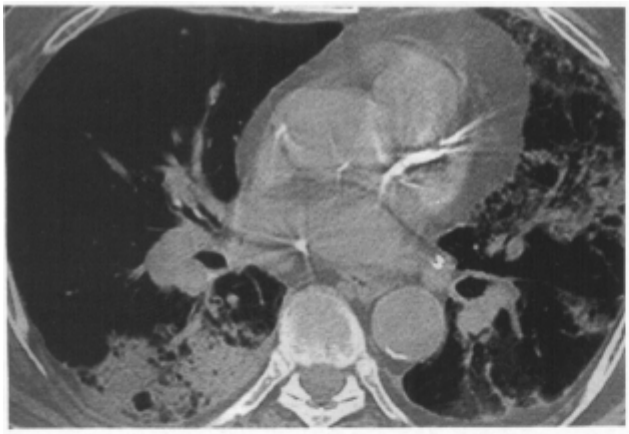
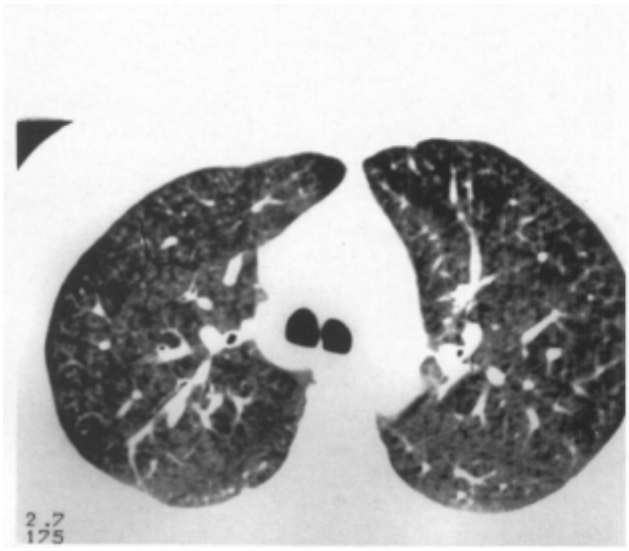


Fig. 8. BONO. Imágenes de consolidación pulmonar parcheadas afectando a lingula y segmentos apicales de lóbulos inferiores alternando con zonas de vidrio deslustrado. Obsérvese engrosamiento pleural bilateral con hipertrofia de la grasa extrapleural (flecha).



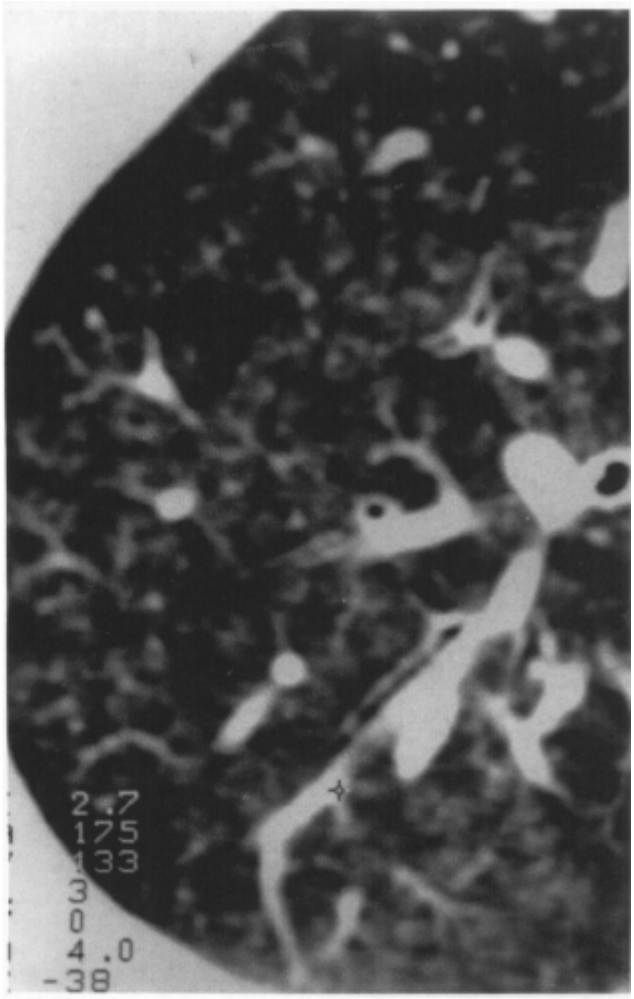


Fig. 9. b.)

Fig. 9. a) y b) Alveolitis alérgica extrínseca secundaria a bleomicina. Imagen en positivo de las estructuras poligonales del lobulillo pulmonar ocupadas (flecha grande) con los septos interlobulillares en negativo (flechas pequeñas).

El conocimiento de esta nueva terminología así como el consenso en su utilización es esencial para el entendimiento entre el clínico y el radiólogo[51].

La aplicación de la TCAR en el estudio de la EPID ha ampliado nuestro conocimiento de numerosas enfermedades pulmonares, incluyendo la diseminación tumoral hematógena o linfática; las fibrosis pulmonares como la fibrosis pulmonar idiopática y la asbestosis; las granulomatosis pulmonares, sarcoidosis e histiocitosis X; y la enfermedad quística pulmonar incluyendo el enfisema centroacinar y la linfangioleicimiomatosis, entre otras. Con las variaciones que puedan existir, cada una de estas entidades presenta unas alteraciones características que cuando son reconocidas aumentan considerablemente la especificidad diagnóstica[33]

.

Fig. 10. a)

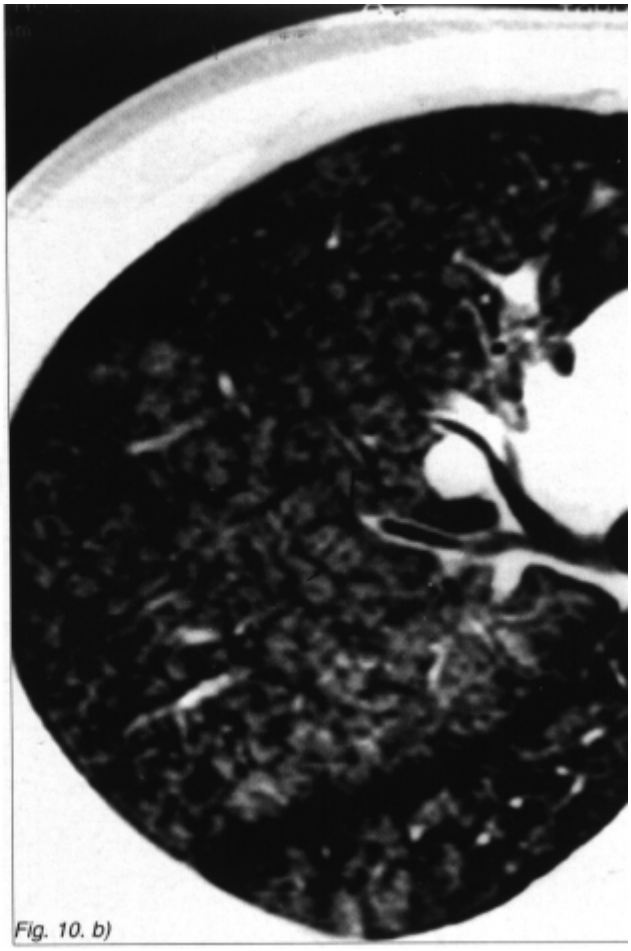


Fig. 10. b)

Fig. 10. a) y b) Neumonía por Pneumocystis carinii en paciente VIH. Extensa ocupación de los lobulillos pulmonares que aparecen como estructuras poliédricas con densidad aumentada (flecha grande). Similar al caso anterior se observan los septos interlobulillares con baja densidad (flecha pequeña). Obsérvese el punto central en negro en el lobulillo que corresponde a la arteriola centrolobulillar.

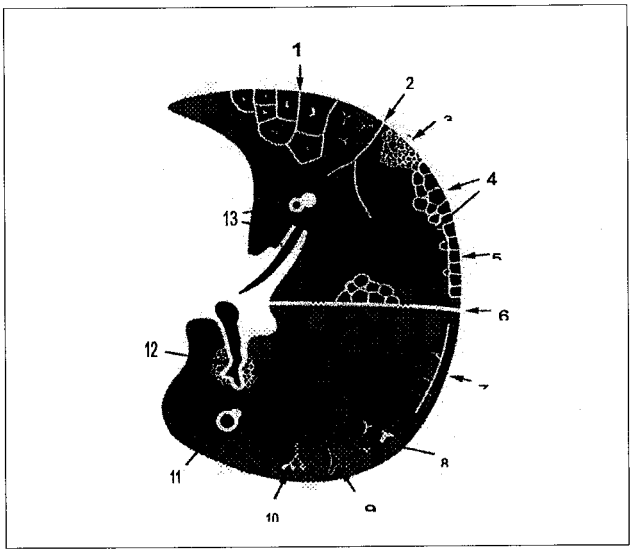


Fig.11. TCAR: Representación esquemática de disminución de la atenuación pulmonar, alteraciones quísticas, enfisema, bronquiectasias y perfusión en mosaico.[49]
1. Engrosamiento septal interlobulillar. 2. Bandas parenquimales. 3. Engrosamiento intersticial intralobulillar. 4. Patrón en panal de abeja periférico. 5. Patrón en panal de abeja produciendo una línea subpleural. 6. Engrosamiento de cisura por engrosamiento intersticial subpleural. 7. Línea subpleural sin patrón en panal de abeja. 8. Engrosamiento intersticial peribroncovascular centrilobulillar. 9. Dilatación bronquiolar centrilobulillar. 10. Árbol con brotes centrilobulillar. 11 Bronquiectasias en anillo de sello. 11. Bronquiectasias de tracción. 12. Engrosamiento del intersticio peribroncovascular.

7. RADIOLOGíA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN LOS 90

En 1989 el Centerfor Diseases Control (CDC) propuso el plan estratégico para la eliminación de la tuberculosis (TBC) con el objetivo de disminuir la tasa de nuevos casos de 93/100.000 en 1987 a menos de un caso por millón en el año 2010[52]. Sin embargo, a partir de 1985 se observa un nuevo recrudecimiento de la enfermedad debido entre otros factores a la alta incidencia de la TBC en los enfermos con Síndrome de inmunodeficencia adquirida (SIDA), al aumento de grupos de población marginal y a la aparición de cepas resistentes al tratamiento convencional. El espectro radiológico de la enfermedad también ha cambiado con una mayor frecuencia de la TBC primaria en la población adulta[2-53-54]. La TBC primaria se consideraba tradicionalmente una enfermedad casi exclusiva de la infancia, presentando el grupo de edad entre 0 y 5 años la mayor prevalencia de la enfermedad. Usualmente se manifiesta en forma de consolidación parenquimatosa en cualquier segmento o lóbulo, a veces indistinguible de la neumonía bacteriana típica. El tratamiento acelera la resolución de las alteraciones radiológicas aunque puede producirse un empeoramiento paradójico en los tres primeros meses del mismo[52]. La American Thoracic Society (ATS) recomienda control radiológico cada 2 ó 3 meses hasta la resolución o estabilización de las lesiones. La linfadenopatia es el hallazgo característico de la TBC infantil (96%), generalmente hiliar bilateral y paratraqueal derecha[55]. La tomografía computarizada (TC) presenta mayor sensibilidad que la radiología convencional (RC) en la detección de las mismas. Con frecuencia presentan baja densidad debido a la necrosis caseosa central y pueden mostrar realce periférico en anillo tras la administración de contraste[56]. La ATR recomienda control radiológico anual hasta la resolución o estabilización de las mismas[55].

El derrame pleural se considera una complicación tardía de la TBC primaria, rara en la infancia y más frecuente en el adolescente y en el adulto. La resolución generalmente es rápida y completa, aunque a veces se producen engrosamientos o calcificaciones pleurales residuales. Cuando en la radiografía de tórax se observa un engrosamiento pleural residual mayor de 2 centímetros, la TC demuestra a menudo líquido pleural persistente que puede contener bacilos viables[57-58], existiendo la posibilidad de reactivación de la TBC con complicaciones como el empiema pleural, fístula broncopleural con diseminación broncógena y empiema necesitatis.

La TBC miliar es más frecuente en la primoinfección tuberculosa, sin embargo su frecuencia está aumentando en pacientes ancianos con TBC postprimaria (Tuberculosis generalizada tardía) con frecuencia de diagnóstico necrópsico y con una alta mortalidad[55]. El patrón diagnóstico típico puede no ser visible hasta seis semanas o más después de la diseminación hematógena. La tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) presenta mayor sensibilidad que la RC en su diagnóstico, demostrando nódulos de 1 a 2 milímetros de distribución perivascular y periseptal. El engrosamiento nodular de los septos interlobulares puede ser similar al de la linfangitis carcinomatosa[55].

Fig.12. Neumonía intersticial usual. Extensa panalización pulmonar con áreas de vidrio deslustrado. Bronquios distorsionados y dilatados debido a bronquiectasias por tracción (flecha).

La TBC secundaria casi exclusiva del adolescente y del adulto se caracteriza a diferencia de la forma primaria por su curso progresivo, la predilección por lóbulos superiores, la ausencia de adenopatías y la tendencia a la cavitación. La diseminación broncógena es la complicación más frecuente de la cavitación. La sensibilidad de la TCAR (98%) es mayor que la de la RC (19-58%) en su diagnóstico, observándose nódulos peribronquiales y centrolobulillares descritos como "patrón en árbol con brotes"[59] (Figura 23a-c). Estos hallazgos tradicionales se han modificado en las últimas décadas. Las medidas sanitarias que han conseguido disminuir la incidencia de la enfermedad han aumentado también la población de adultos no expuestos en riesgo de TBC primaria[54]. Los numerosos trabajos que describían las manifestaciones inusuales de la TBC en el adulto reflejan este hecho, lo único inusual es la mayor incidencia de la TBC primaria en la población adulta (23-34%)[60].

La TBC es la infección oportunista más frecuente en los pacientes con SIDA, siendo la TBC activa 500 veces más frecuente en este grupo de pacientes comparados con la población general[61]. Su diagnóstico es importante porque puede acelerar los efectos de la infección VIH, por existir un tratamiento eficaz y por ser la única infección asociada al SIDA transmisible tanto a sujetos inmunosuprimidos como inmunocompetentes, entre ellos los trabajadores sanitarios. En este grupo existe una mayor frecuencia de TBC extrapulmonar (20%), aunque el pulmón sigue siendo la localización más frecuente de la enfermedad (74%)[62] . El curso clínico de la misma depende de la integridad de la inmunidad celular, siendo más atípico cuanto mayor sea el grado de inmunosupresión. La radiografía de tórax normal (27%) no excluye la existencia de TBC activa y su valor como método de screening es controvertido. Se observan hallazgos radiológicos atípicos (patrón intersicial difuso o miliar, opacidades difusas bilaterales, adenopatias)[63] en el 76.5% de pacientes siendo más frecuentes cuando la cifra de CD4 es menor de 150. La afectación de lóbulos superiores es infrecuente y se asocia generalmente a infección por Pneumocystis carinii[62].

La radiografía de tórax continua siendo la exploración radiológica fundamental en la evaluación de la TBC. Aunque la TC puede en ocasiones ser útil para aclarar hallazgos complejos su utilidad clínica no ha sido demostrada. La actividad de las lesiones tuberculosas no puede determinarse en base a los hallazgos radiológicos. La estabilidad de las lesiones durante seis meses y los cultivos de esputo negativos son los mejores indicadores de enfermedad inactiva. Actualmente se tiende a abandonar los términos "TBC residual o inactiva" prefiriéndose el de TBC estable radiológicamente[55].

8. ESTADIAJE DEL CÁNCER DE PULMÓN

Los primeros esfuerzos para crear un sistema de estadiaje del cáncer de pulmón se realizaron en 1959 con la creación del American Joint Commitee on Cancer (AJCC) que publica sus primeras recomendaciones en 1973.[64] Las nuevas técnicas quirúrgicas (broncoplastia, prótesis vasculares, resección en bloque)[65] permiten la cirugía en tumores con afectación local extensa, con una tasa de supervivencia razonable (30-40%) especialmente en tumores sin afectación ganglionar asociada[66]. Este hecho, así como la necesidad de disponer de un sistema simple e internacional de estadiaje motivan la reevaluación del mismo en l985[64]. De aquí surge el sistema actual basado en dos factores: la extensión anatómica del tumor (TNM) y el tipo histológico.

TUMOR PRIMARIO (T).- La cirugía es el tratamiento de elección en los tumores clasificados como T_1 y T_2.

En general tanto la TC como la RM permiten una estimación adecuada del tamaño tumoral (Figura 24), dificultandose su valoración cuando el tumor se asocia a atelectasia o neumonitis obstructiva. El pulmón

atelectásico realza en la TC con contraste a diferencia del tumor primario, y en RM con imágenes potenciadas en T_2 la tumoración muestra señal hipointensa comparada con la hiperintensidad del pulmón atelectásico[67].

La invasión de la pared torácica en el carcinoma de pulmón (CP) se observa en el 5 al 8% de los pacientes[68]. Numerosos trabajos han descrito la utilidad de la TC, la RM y la ecografía en la valoración de la afectación parietal con resultados controvertidos. En 1991 Yokoi et al. describen la utilidad de la TC-Neumotorax

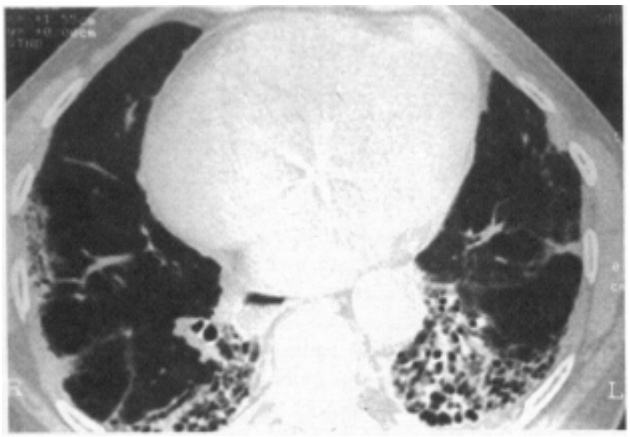


Fig.13. Esclerodermia. Patrón reticular y pulmón en panal de abeja con bronquiectasias por tracción en sulcus pulmonares. Dilatación esofágica.

Fig. 15. Enfisema centrolobulillar con múltiples áreas de disminución de la atenuación pulmonar sin paredes claramente visibles, situadas en el centro de los lobulillos pulmonares (cabeza de flecha). Zonas de enfisema paraseptal en la periferia del pulmón (flecha).

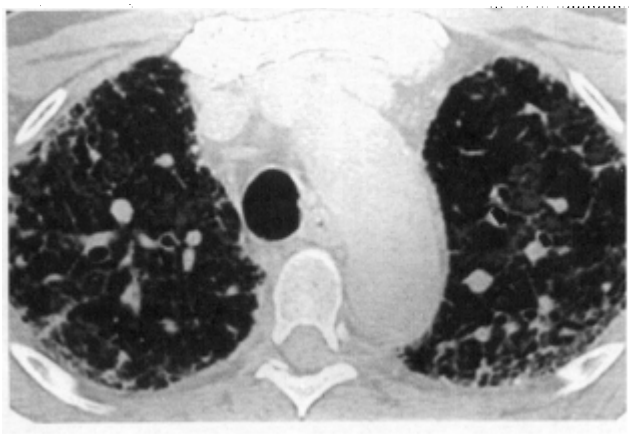


Fig. 14. Fibrosis intersticial idiopática. Panalización pulmonar siguiendo un típica distribución periférica y subpleural. Pequeñas áreas de vidrio deslustrado (flecha gruesa). Engrosamiento de los septos interlobulillares (flecha).

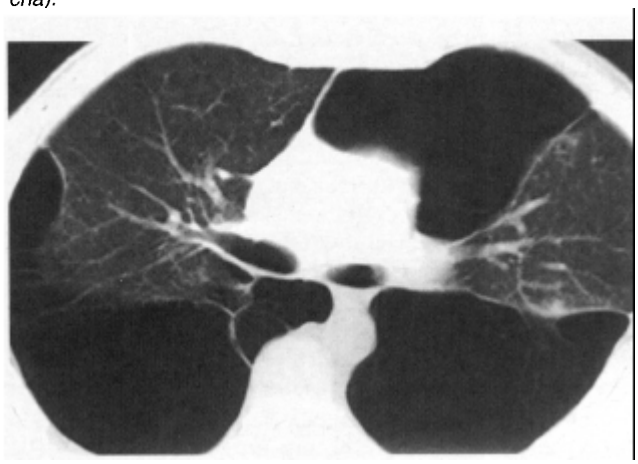


Fig. 16. Enfisema panlobulillar en paciente con déficit de alfa 1 antitripsina.

para determinar la invasión de la pared torácica y el mediastino con un 100% de sensibilidad, excepto para tumores situados en la raíz de los vasos pulmonares. No obstante esta técnica no permite diferenciar entre invasión tumoral y adherencias fibrosas benignas[69]. Glazer et al. describen los criterios en TC de no resecabilidad, observando en uno de sus trabajos la escasa utilidad de los mismos ya que 36 de las 37 masas estudiadas que presentaban uno o más de estos hallazgos eran técnicamente resecables. En la actualidad esta determinación no es tan crítica debido a que las nuevas técnicas quirúrgicas permiten la resección de tumores antes considerados inoperables (T_3) [33]. No obstante la mortalidad asociada con la cirugía (del 3.8 al 7.8%) y la alta frecuencia de tumores no resecables (40-50% en toracotomías exploradoras) explican los esfuerzos para realizar una valoración correcta de la extensión local del tumor [44].

El mayor problema diagnóstico se debe a que la mera continuidad del tumor con estructuras adyacentes no es sinónimo de invasión, no existiendo en la actualidad ninguna técnica de imagen que permita esta diferenciación y, en base a sus hallazgos clasificar a un paciente como no candidato a la cirugía (Figura 25). La sola existencia de dolor torácico focal localizado presenta menor sensibilidad que la TC y la RM (67%) pero mayor especificidad (94%)[68]. La contribución más valiosa de la TC y la RM en los pacientes con CP avanzado es el diagnóstico de los casos T_4 inequívocos con extensión extrapulmonar masiva sobre todo si se asocian con destrucción ósea costal (Figura 26) o vertebral previniendo toracotomías innecesarias. Los resultados son similares con ambas técnicas excepto para la valoración del plexo braquial, los vasos subclavios y el canal medular en los tumores de Pancoast siendo la RM en estos casos superior a la TC[33-70].

La presencia de derrame pleural generalmente indica mal pronóstico (T_4). Sin embargo en muchas ocasiones puede ser reactivo (si existe atelectasia o neumonitis obstructiva) o debido a obstrucción linfática central. Por lo tanto es necesaria la demostración en el mismo de células neoplásicas para justificar la irresecabilidad del tumor[66] (Figura 27).

AFECTACIÓN GANGLIONAR (N).- Para valorar la afectación nodal se utiliza el mapa ganglionar propuesto por la American Thoracic Society basado en estructuras anatómicas fijas[71]. De forma rutinaria el tamaño ganglionar es el único criterio utilizado para determinar la afectación ganglionar, ya que la valoración de los tiempos de relajación con RM no permite diferenciar entre adenopatías benignas o malignas. La valoración de este único parámetro para detectar afectación ganglionar explica su baja especificidad (20-30% de falsos positivos y 7% de falsos negativos), ya que ganglios aparentemente normales pueden contener metástasis y ganglios aumentados de tamaño pueden estar libres de tumor[72]. La prevalencia de enfermedades benignas (TBC, sarcoidosis, etc.) en la población a estudiar puede influir en los resultados, por la mayor frecuencia en estos grupos de ganglios benignos aumentados de tamaño. Algunos estudios han demostrado que el tipo celular y la localización del tumor influyen en el tamaño ganglionar, así las lesiones centrales y los adenocarcinomas versus epidermoides presentan mayor frecuencia de adenopatias metastásicas incluso con TC negativa. No existe un consenso sobre el tamaño ganglionar que debe considerarse como límite normal, la dimensión a medir (diámetro menor o mayor) y si existen diferencias en el tamaño según la estación nodal. En general, se acepta como límite de la normalidad I cm en el diámetro menor o diámetro transverso corto[67].

La clasificación en estadios N_0 y N_1 no cambia la indicación quirúrgica pero si el pronóstico y el tipo de cirugía (lobectomía vs. neumonectomía). Los tumores N_3 se consideran irresecables de forma general. Las adenopatías supraclaviculares y del escaleno se clasifican como N_3, ya que según el tratamiento radioterapeútico se consideran como afectación regional y no a distancia[64].

Fig.17. TCAR. Histiocitosis X. Múltiples quistes de paredes finas afectando a ambos pulmones con preservación del volumen pulmonar (flechas).

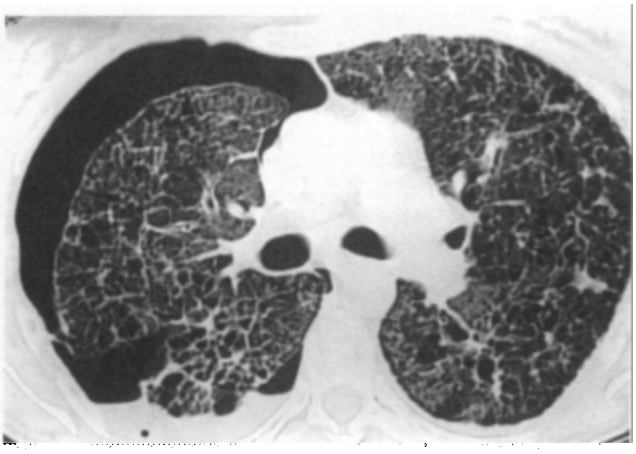


Fig. 18. Linfangioleiomiomatosis. Patrón quístico irregular de paredes finas con neumotórax espontáneo y quilotórax (asterisco).

Fig. 19. a) Bronquiectasias cilíndricas y quísticas. Apreciese el calibre bronquial superior al de la arteria acompañante (signo del "anillo de sello") (flecha).

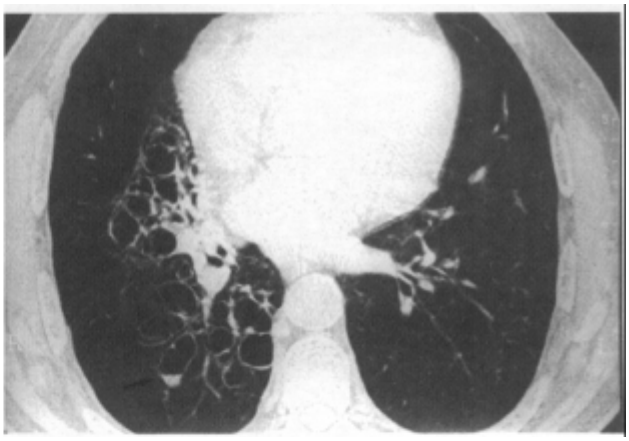


Fig. 19. b) Bronquiectasias quísticas. Nivel hidro-aéreo en bronquio dilatado (flecha).

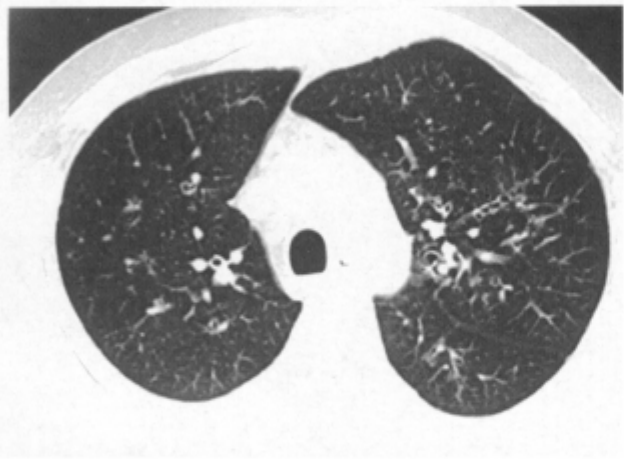


Fig. 20. Sección a través del cayado aórtico. Bronquiectasia varicosa en lóbulo superior izquierdo (flecha).

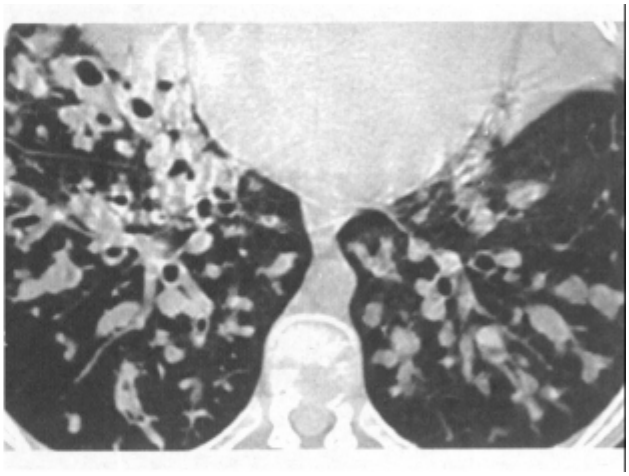


Fig. 21. Bronquiectasias cilíndricas con impactos mucosos distales.

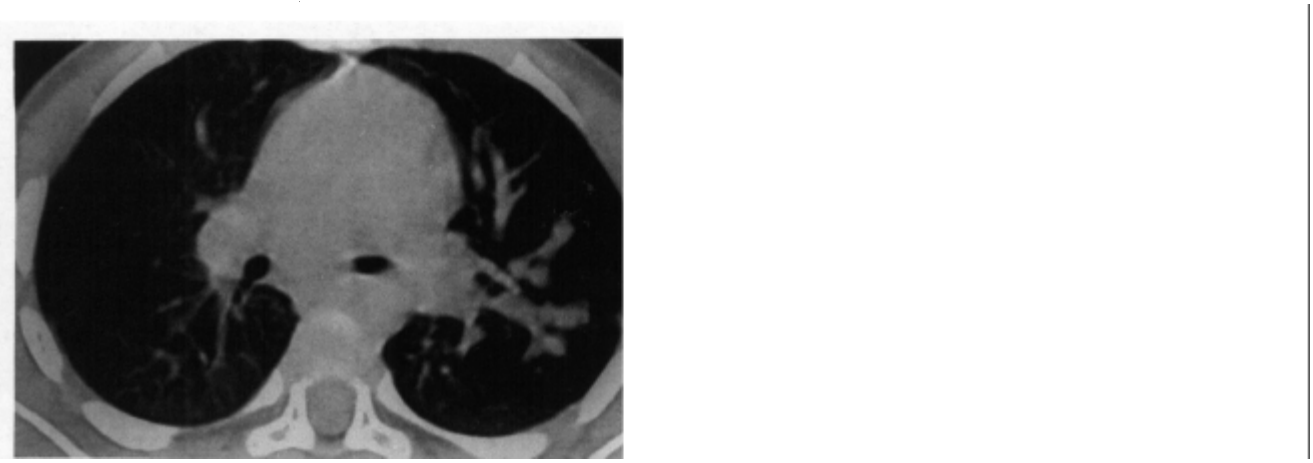


Fig. 22. Atresia bronquial. Área de disminución de la atenuación en segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo limitado por la cisura mayor (flecha gruesa) con impactos mucoides de morfología digitigorme (flecha).

Los criterios de tratamiento en los casos N_2 no están consensuados. Algunos cirujanos consideran que la presencia de cualquier adenopatía metastásica en mediastino contraindica la cirugía. Otros sin embargo utilizan criterios menos rígidos, realizando disección ganglionar radical en pacientes con afectación mediastínica (39% supervivencia a los 5 años en casos seleccionados)[72]. En muchas ocasiones los criterios de estadiaje tampoco coinciden con los del cirujano. La presencia de adenopatías subcarinales considerada como N_2 presenta peor pronóstico en algunos series por lo que algunos la consideran como afectación contralateral (N_3) por su situación

en la línea media. La existencia de adenopatías mediastínicas altas homolaterales también constituyen un tema de desacuerdo ya que para algunos autores contraindican la resección quirúrgica[33]. Excepto para los tumores centrales T_3 y los adenocarcinomas, en general se acepta que una TC negativa permite una toracotomía directa sin estadiaje quirúrgico previo con un 90-95% de probabilidad de no encontrar un estadio N_2.

Fig. 23. a) Antigua pleuritis tuberculosa con empiema. Separación de hojas pleurales calcificadas y cavidad empiemática con contenido heterogéneo. Bronquiectasias en lingula.

Fig. 23. b) TC convencional con ventana de parénquima. Patrón micronodular en hemitórax izquierdo por diseminación broncógena.

Fig. 23. c) TCAR con FOV de 18 cm. Se observa la distribución peribronquiolar de los nódulos ("árbol con brotes"), indicativos de enfermedad endobronquial activa.

La existencia de metástasis en ganglios menores de 1 cm no es frecuente (7%), y no parece asociarse a un peor pronóstico de la enfermedad. En este contexto, la no valoración de ganglios metastásicos menores de Icm (TC falso negativo) no

es un factor limitante para el paciente ya que no supone una contraindicación para la cirugía. Sin embargo si se observan adenopatías aumentadas de tamaño el examen histológico es necesario (20-30% de falsos positivos)[67].

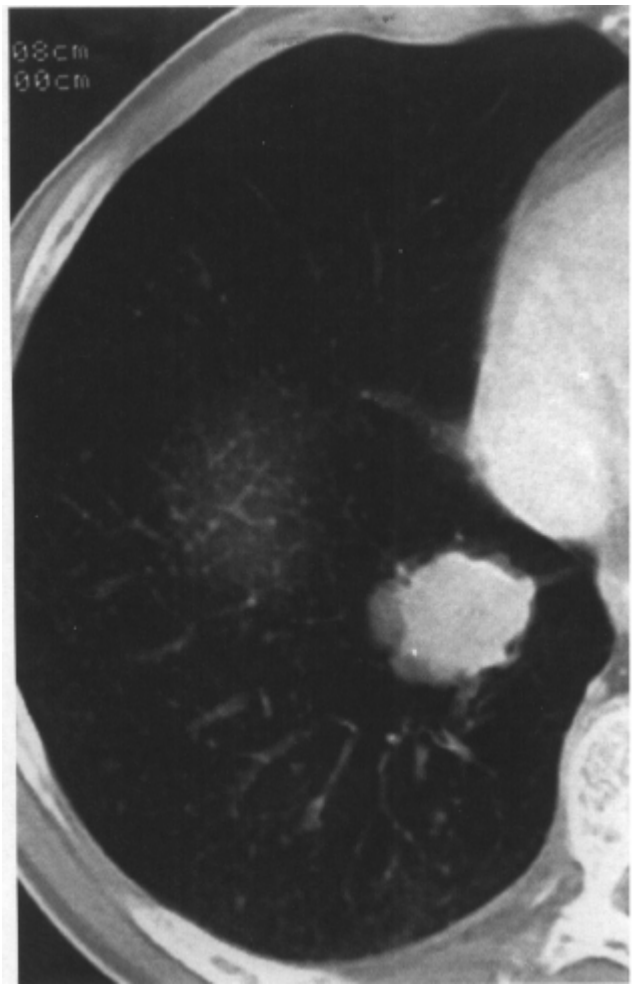


Fig. 24. Masa pulmonar de bordes lobulados en lóbulo inferior derecho. Patrón micronodular metastásico.

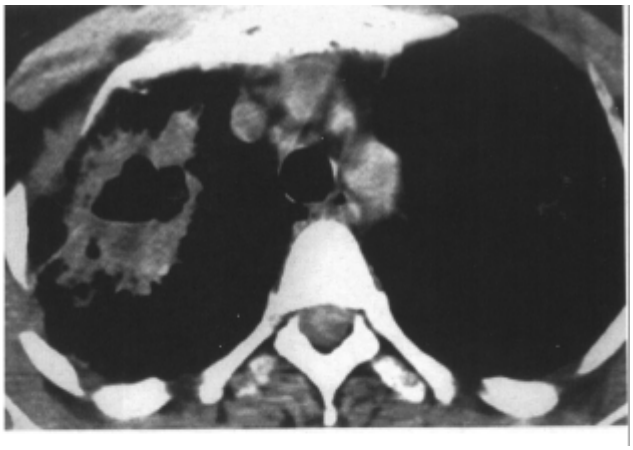


Fig. 25. Masa cavitada y espiculada en lóbulo superior derecho próxima a la pared torácica.

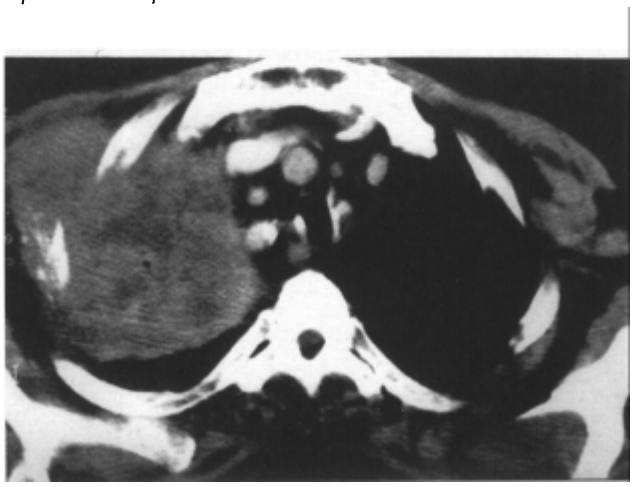


Fig. 26. Cáncer de pulmón en lóbulo superior derecho. Destrucción costal con invasión evidente de la pared torácica.

METÁSTASIS A DISTANCIA (M).- El estadiaje extratorácico en el CP no oat-cell no está justificado si no existe una sospecha clínica de metástasis a distancia. No obstante cuando se realiza una TC de tórax para evaluación de un CP, se incluyen de forma rutinaria hígado y adrenales. Una posible excepción a esta regla sería el adenocarcinoma primario de pulmón por su tendencia a desarrollar metástasis cerebrales en los primeros 3 ó 4 meses del diagnóstico[45].

La TC con contraste y la RM presentan resultados similares en la detección de metástasis hepáticas. Es necesaria la confirmación histológica de las lesiones hepáticas y adrenales antes de determinar la irresecabilidad, particularmente en las pequeñas lesiones adrenales, debido a que una alta proporción de ellas corresponden a adenomas no funcionantes o nódulos hiperplásicos[67].

TIPO CELULAR.- Para individuos con CP no-oat cell el tipo histológico exacto no es un factor tan determinante en el pronóstico como la extensión anatómica de la enfermedad. El mejor pronóstico observado para el CP tipo epidermoide solo tiene significación estadística en estadios precoces y en casos N_2 seleccionados[33].

De forma general el CP oat-cell se considera como estadio 4 en el momento del diagnóstico. Por ello de forma simplificada se clasifica al tumor en limitado (afectación de un hernitoráx sin derrame pleural) o no

(extensión contralateral o extratorácica). Sin embargo, la AJCC recomienda la utilización del sistema TNM en el CP oat-cell debido a que los nuevos tratamientos requieren un conocimiento más exacto de la extensión tumoral[66].

Aunque algunos trabajos han cuestionado la utilidad de la TC en el estadiaje de CP[73], otros autores lo consideran como la técnica de elección para determinar la extensión local y la afectación ganglionar[33]. La utilización de técnicas diagnósticas invasivas y no invasivas en el estadiaje del CP han permitido una mejor selección de los pacientes candidatos a la cirugía y explica la disminución del número de toracotomías en blanco (del 25 al 5%) y de la mortalidad operatoria (del 10 al 3%)[74]. La TC y la RM son parte de estas técnicas no invasivas, sirviendo además como métodos de localización para las técnicas invasivas. Aunque con algunas excepciones, como la conveniencia de realizar TC en el estadio $T_1N_0M_0$[67], los cirujanos torácicos aconsejan el uso de la TC en la evaluación del CP y un tercio de ellos lo utiliza de forma rutinaria [75-76]. En general se prefiere la TC como método de estadiaje, reservándose la RM para solucionar hallazgos complejos y para la valoración del hilio y el mediastino, cuando no pueda administrarse contraste intravenoso. Estudios recientes con tomografía por emisión de positrones con fluorodeoxiglucosa (PET) muestran ventajas de esta técnica respecto a la TC en la evaluación del mediastino, de metástasis a distancia y de fibrosis postratarniento. Estos resultados preliminares en escaso número de pacientes deben comprobarse en el futuro en series más amplias[77-78-79].

9. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

El TEP constituye un problema clínico frecuente asociado con una morbi - mortalidad significativa, con tratamiento eficaz aunque no exento de complicaciones. Existe un grado de dificultad importante en el diagnóstico del TEP y se sabe que sólo el 50% de pacientes que fallecen por TEP son correctamente diagnosticados en vida. Por otra parte sólo el 30-50% de las arteriografías pulmonares practicadas confirman la existencia de TEP[80] La gammagrafía ventilación/perfusión (GA V/Q) ha sido utilizada durante muchos años para el diagnóstico del TEP, aunque hasta hace poco no existía ningún estudio amplio que valorase sus resultados.

Fig. 27. Masa hiliar con obstrucción del segmento anterior del lóbulo superior derecho. Linfangitis carcinomatosa bilateral. Derrame pleural metastásico.

Los estudios de Hull[81] en 1983 y el ensayo clínico PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis)[82] surgieron con el objetivo de determinar la sensibilidad y especificidad de la GA V/Q en el diagnóstico del TEP agudo utilizando los resultados de la angiografía pulmonar como referencia. En estos estudios se observa que el 87% de pacientes con GA V/Q de alta probabilidad, y el 30% de pacientes con GA V/Q de

probabilidad intermedia presentaban TEP. La combinación de los resultados de la GA V/Q con la sospecha clínica de embolismo pulmonar aumenta la exactitud diagnóstiea de TEP. Cerca del 90% de pacientes con GA V/Q de alta probabilidad y sospecha clínica alta o intermedia presentaban TEP. En el otro extremo, sólo el 4% de pacientes con GA V/Q de baja probabilidad y sospecha clínica baja tenían TEP. La coincidencia interobservador en este estudio es aceptable en clasificar la GA V/Q como normales o de alta probabilidad, pero disminuye en-los casos de probabilidad intermedia o baja[83].

La mayoría de los protocolos diagnósticos recomiendan que ante la sospecha de TEP la primera exploración a realizar sea la GA V/Q. No obstante en los resultados del PIOPED se observa TEP angiograficamente comprobado en el 14% de pacientes con garnmagrafías de baja probabilidad y en el 4% de pacientes con gammagrafías normales[82]. Estos datos contradicen la afirmación aceptada de que una gammagrafía de perfusión normal excluye el TEP Debido a estos resultados la arteriografía pulmonar sigue siendo el método estándar invasivo en el TEP y existe la necesidad de establecer un método no invasivo y de máxima certeza para el diagnóstico del TEP Algunos trabajos han valorado la utilidad de otras técnicas diagnósticas en la valoración del TEP La TC, y sobre todo la TC helicoidal permito diagnosticar émbolos en arterias pulmonares de segundo a cuarto orden, apareciendo como defectos de repleción intraarteriales en los estudios con contraste en bolo[84] (Figura 28a-b), con una sensibilidad del 91 - 100% y una especificidad del 86-96%.[84-85] Con RM se pueden detectar émbolos centrales que aparecen como áreas de señal hiperintensa en las secuencias de spin-eco. Estas técnicas presentan limitaciones en la localización de émbolos periféricos debido a los artefactos de movimiento, al largo tiempo de exploración y a la resolución espacial limitada en el caso de la RM.[33] Debido a ello se ha valorado la utilidad de la TCAV[13] y sobre todo de la TC helicoidal en el diagnóstico del TEP Algunos autores proponen que la TC helicoidal pueda utilizarse como método no invasivo entre la GA V/Q y la arteriografía pulmonar cuando los resultados gammagráficos sean indeterminados o no concluyentes. En este caso la arteriografía estaría indicada después de la TC helicoidal si sus resultados fueran negativos o equívocos. La TC reduce además el porcentaje de falsos positivos en los casos de GA V/Q de alta probabilidad debido a la visualización directa del trombo y de las posibles alteraciones del parénquima pulmonar[85]. También hay que destacar la utilidad de la TC en el seguimiento de pacientes con TEP ya documentado y en pacientes con alto riesgo para el estudio angiográfico, incluyendo aquellos con hipertensión pulmonar[22].

En base a estos resultados sintetizamos en la Tabla 6 los protocolos diagnósticos propuestos por varios autores basados en el análisis conjunto de los resultados de la garnmagrafía y del grado de sospecha clínica incluyendo la utilización de la TC helicoidal en los centros donde se disponga[81-85-86]

10. EVALUACIÓN RADIOLÓGICA DEL TRASPLANTE DE PULMÓN

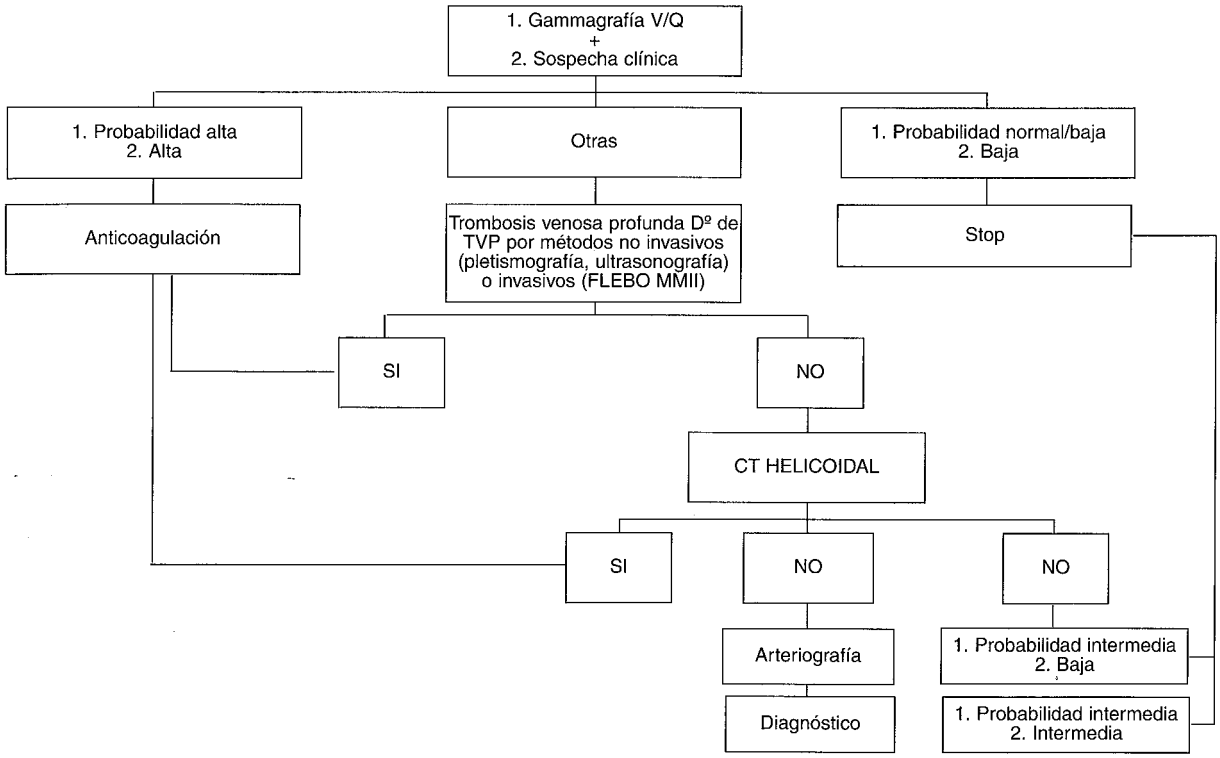
Entre 1963 y 1980, se realizaron 38 intentos fallidos de trasplante de pulmón (TP), hasta que en 1983 se realiza el primer TP con éxito, debido a la mejora en los métodos de immunosupresión y en la técnica de anastomosis de la vía aérea[87]. Con el paso de los años, el TP se ha convertido en un tratamiento aceptable para los pacientes con enfermedad del parénquima pulmonar o con enfermedad vascular terminal. De forma general el TP simple se realiza en enfermedades pulmonares difusas en estadio terminal, en las hipertensiones pulmonares primarias, en el síndrome de Eisenmenger y en algunos casos de enfermedades obstructivas. El doble TP se realiza en situaciones sépticas, como la fibrosis quística, bronquiectasias y en algunos centros en enfermos con enfermedad obstructiva[88].

La respuesta de reimplantación, que ocurre en la mayoría de los casos en las primeras 24 horas, es una forma de edema pulmonar no cardiogénico que refleja los cambios que ocurren en el pulmón trasplantado en el

postoperatorio inmediato como resultado de la isquemia, del trauma quirúrgico, la denervación ... que son inevitables en el TP[88] En la RC los hallazgos varían desde un borramiento perihiliar a una consolidación del espacio aéreo con broncograma. La resolución varía entre días y semanas[89].

TABLA 6

EVALUACIÓN CLÍNICO RADIOLÓGICA DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR



El rechazo agudo suele ocurrir a los cinco días pero puede aparecer a las 48 horas. La RC es muy inespecífica en su diagnóstico, no observándose alteraciones radiológicas en casi la mitad de los casos. Cuando existen predominan en campos medios e inferiores e incluyen patrón reticular basal o perihiliar, patrón en "vidrio deslustrado" y áreas de consolidación del espacio aéreo[90]. Se observa una rápida respuesta tanto clínica como radiológica al tratamiento con esteroides.

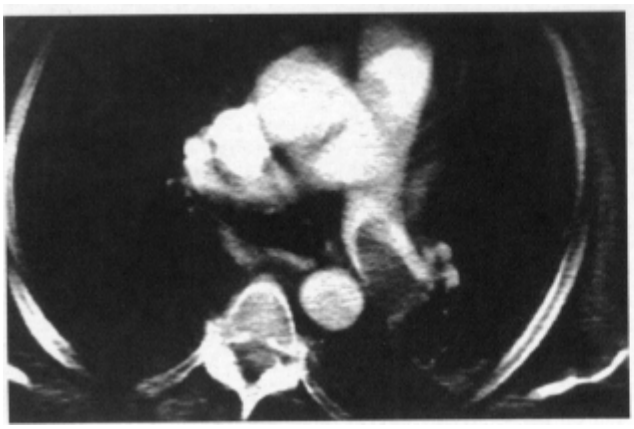


Fig. 28. Tromboembolismo pulmonar. a) Defecto de repleción en la arteria pulmonar principal izquierda.

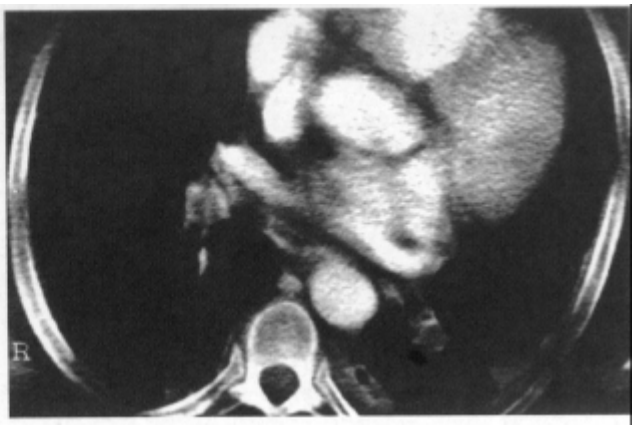


Fig. 28. b) Se observan también defectos de repleción en arterias segmentarías de tercer orden (flecha).

El TP es único comparado con otros transplantes debido a que la suplencia arterial sistémica no se restablece en el momento del trasplante. Las frecuentes estenosis y deshicencias bronquiales[91] han dismunido al reducir la dosis de esteroides a menos de 20 mg/día en el período preoperatorio y a la mejora en la técnica de anastómosis (telescopaje, utilización de tejido vascularizado alrededor de la anastomosis). La estenosis y deshicencias (con presencia de aire extraluminal) se pueden detectar por TC[92], presentando la TC helicoidal una exactitud diagnóstica del 94%[93]. Los desordenes linfoproliferativos, son el resultado de una proliferación de linfocitos B en respuesta a una infección relacionada con el virus de Epstein-Bar[94]. Se presentan como opacidades nodulares solitarias o múltiples, con la característica que disminuyen o regresan cuando se interrumpe la terapia inmunosupresora. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el aspergiloma por su similitud tanto radiológica como anatomopatológica[88].

La bronquiolitis obliterante, probablemente debida a un rechazo crónico, acontece en un tercio de los pacientes que sobreviven más de 6 meses. La RC a menudo es normal. La TCAR demuestra dilataciones bronquiales (que según algunos estudios pueden preceder a las manifestaciones clínicas)[95-96] y disminución difusa de la atenuación pulmonar (atrapamiento aéreo más oligohemia) (Tabla 7).

TABLA 7

COMPLICACIONES EN EL TRASPLANTE DE PULMÓN

1 . Respuesta reimplantación.
2. Rechazo agudo.
3. Derrame pleural.Neumotórax.
4. Lesiones del nervio frénico.
5. Desordenes linfoproliferativos.
6. Estenosis y/o deshicencia de la vía aérea.
7. Bronquiolitis obliterante.

11. CONCLUSIONES

Durante décadas la radiografía convencional de tórax constituía el único método radiológico para el diagnóstico de las enfermedades pulmonares. En la actualidad permanece como método de estudio inicial y de seguimiento en el paciente ya diagnosticado. La tomografía simple mejoró el estudio del hilio pulmonar, bronquios y vascularización pulmonar, el diagnóstico del enfisema y de la enfermedad pulmonar metastásica. La introducción de la gammagrafía con Ga[67] permitió la estimación del grado de enfermedad inflamatoria activa. La introducción de la TC convencional con cortes de 810 mm supuso la primera gran revolución en el estudio de la patología torácica, permitiendo el estudio simultáneo del mediastino, hilios pulmonares, pleura, pared torácica y parénquima pulmonar. No obstante no es hasta 1985 con la introducción de la TCAR cuando la TC adquiere su madurez tecnológica. La TCAR ha contribuido al conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad pulmonar intersticial difusa, y en la actualidad es el método de imagen con mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la enfermedad pulmonar focal y difusa. Aunque la tendencia actual es hacia una continua evolución técnica de la TC (TC helicoidal, TCAV no podemos olvidar su limitada resolución de contraste que no permite distinguir entre benignidad vs. malignidad. Nuevas técnicas como la PET están mostrando buenos resultados en este problema concreto ¿Tumor o inflamación?, aunque se necesitarán estudios más amplios para confirmar su verdadera utilidad clínica. La RM, excepto para el mediastino, tenía hasta ahora una utilidad limitada en el pulmón debido a la

baja relación señal/ruido y a la degradacion de la imagen debida a los artefactos de movimiento. Sin embargo, estudios recientes señalan un papel cada vez más importante de la RM torácica por su mayor resolución de contraste y sus ventajas en el estudio de la patología vascular.

La complejidad de las técnicas diagnósticas disponibles hoy día exigen una dedicación específica y exclusiva a la patología torácica. Es imprescindible la utilización adecuada y práctica de estas nuevas técnicas evitando la sobreutilización de la alta tecnología pero sin perder el amplio potencial de información que nos ofrece. Creemos que el conocimiento de las aportaciones e indicaciones de estas nuevas tecnologías y la colaboración clinicoradiológica son esenciales para conseguir un equilibrio en el uso racional de las técnicas de imagen.

BIBLIOGRAFíA

1. Singh SP, Nath H. Early radiology of pulmonary tuberculosis. Am J Roentgenol 1994; 162: 846-91.

2. Rubin SA. Tuberculosis: Captain of all these men of death.Radiol Clin North Am 1995; 33: 619-39.

3. Eisenberg RL. Radiology: An illustrated history. St.Louis,Mosby, 1992.

4. Primack SL, Múller NL. High-resolution computed tomography in acute diffuse lung disease in the immunocompromised patient. Radiol Clin North Am 1994; 32: 731-44.

5. McLoud TC, Carrington CB, GaensIer EA. Diffuse infiltrative lung discase: A new scheme for description. Radiology 1983; 149: 353-63.

6. Shipley RT. The 1980 ILO classification of radiographs of the pneumoconioses. Radiol Clin North Am 1992; 30: 1135-45.

7. Mayo JR. High resolution computed tomography. Technical aspects. Radiol Clin North Am 1991; 29: 1043-9.

8. Rogalla P, Mutze S, Hamm B. Body CT. State of the art. Munich, W.Zuckschwerdt Verlag, 1996.

9. Webb WR. High-resolution computed tomography of obstruc tive lung disease. Radiol Clin North Am 1994; 32: 74557.

10. Bellamay EA, Husband JE, Blaquiere RM. Law MR. Bleomycin-related lung damage: CT evidence. Radiology 1985; 156: 155-8.

11. Galvin JR, Gingrich RD, Hoffman E, et al. Ultrafast computed tomography of the chest. Radiol Clin North Am 1994; 32: 775-93.

12. Lynch DA, Brasch RC, Hardy KA, et al. Pediatric pulmonary disease: Assessment with high-resolution ultrafast CT. Radiology 1990; 176: 243-8.

13. Teigen CL, Maus TP, Sheedy II PF, et al. Pulmonar embolism: Diagnosis with contrast-enhaced electron-beam CT and comparision with pulmonary angiography. Radiology 1995; 194: 313-9.

14. Stem EJ, Webb WR, Golden JA, et al. Dynarmic imaging of lung morphology with ultrafast high-resolution computed tomography. J Thorac Imaging 1993; 8: 273-82.

15. Kalender WA, Seissler W, Klotz E, et al. Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport, and continuous scanner rotation. Radiology 1990; 176: 181-3.

16. Touliopoulos P, Costello R. Helical (spiral) CT of the tho rax. Radiol Clin North Am 1995; 33: 843-61.

17. Costello P. Thoracic helical CT. RadioGrapIrics 1994; 14: 913-8.

18. Cann CE. Quantitative accuraey of spiral versus CT sean ning (abstract). Radiology 1192; 185: 126-7.

19. Rubin GD. Three-dimensional helical CT angiography. RadioGraphics 1994; 14: 905-12.

20. Remy J, Rerny-Jardin M, Giraud F, et al. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: Clinical utility of three-dimensional helical CT. Radiology 1994; 191: 657-64.

21. Schafer CM, Prokop M, Dohring W, et al. Spiral CT of the tracheobronchial system: Optimized techique and clinical applications (abstract). Radiology 1991; 181: 274.

22. Naidich DR Helical computed tomography of the thorax. Radiol Clin North Am 1994; 32: 759-74.

23. Rubin GD, Napel S, Leung AN. Volumetric analysis of volumetric data: Achieving a paradigm shift. Radiology 1996; 200: 312-7.

24. Rerny-Jardin M, Rerny J, Artaud D, et al. Diffuse infiltrative lung discase: Clinical value of sliding-thin slab maximum intensity projection CT scans in the detection of mild micronodular patterns. Radiology 1996; 200: 333-9.

25. Bhalla M, Naidich DP, McGuirmess G, et al. Diffuse lung discase: Assesssment with helical CT. Preliminary observations of the role of maximum and minimum intensity projection images. Radiology 1996; 200: 341-7.

26. Remy-Jardin M, Rerny J, Gosselin B, et al. Sliding thin slab minimum intensity projection technique in the diagnosis of emphysema: Histopathologic-CT correlation. Radiology 1996; 200: 665-71.

27. Vining DJ, Padhani AR, Wood MS, et al. Virtual bronchoscopy: A new prespective for viewing the tracheobronchial tree (abstract). Radiology 1993; 189: 438.

28. Mayo JR. Magnetic resonance imaging of the chest. Where we stand. Radiol Clin North Am 1994; 32: 795-809.

29. Glazer HS, Gutierrez FR, Levitt RG, et al. The thoracic aorta studies by MR imaging. Radiology 1985; 157: 149-55.

30. Kersting-Sommerhoff BK, Higgins CB, White RD, et al. Aortic dissection: Sensititivity and specificity of MR imaging. Radilology 1988; 166: 651-5.

31. Sechtem U, Tscholakoff D, Higgins CB. MR1 of the abnor mal pericardium. Am J Roentgenol 1986; 147: 245-52.

32. Karneda K, Adachi S, Kono M. Detection of T-factor in lung cancer using magnetie resonance imaging and computed tomography. J Thorac Imaging 1988; 3: 73-80.

33. Naidich DP, Zerhouni EA, Siegelman SS. Computed tomography and magnetie resonance of the thorax. Segunda edición. New York, Raven Press, 1991.

34. Dondelinger RE Interventional radiology of the chest: Percutaneous procedures. Imaging of the chest: An update. Syllabus. European Congress of Radiology 1991: 166-75.

35. Rerny J, Rerny-Jardin M. Interventional radiology of the chest: Vascular procedures. Imaging of the chest: An update. Syllabus. European Congress of Radiology 1991: 177-84.

36. Tarver RD, Conces DJ. Interventional chest radiology. Radiol Clin North Am 1994; 32: 689-709.

37. De Gregorio MA. La biopsia torácica percutánea. Un procedimiento eficaz y seguro en el diagnóstico neumológico. Arch de Bronconeumol 1991; 27: 108-14.

38. Medrano J, De Gregorio Ariza MA, Vallés H. Prótesis traqueobronquiales. En: De Gregorio Ariza MA. La radiología intervencionista en neumología. Zaragoza, 1996: 171-8 1.

39. Dolye T, Mullerworth M. Bleeding as a complication of fine needle lung biopsy. Thorax 1988; 43: 1013.

40. Hartnell GG, Allison DJ. Coil embolization in the treatment of pulmonary arteriovenous malformations. J Thoracic Imaging 1989; 4: 81-5.

41. Remy J, Lemaitre L, Lafitte JJ, et al. Massive hernoptysis of pulmonary arterial origin: Diagnosis and treatment. Am J Roentgenol 1984; 143: 963-9.

42. Ramakantan R, Bandekar VG, Gandhi MS, et al. Massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis: Control with bronchial artery embolization. Radiology 1996; 200: 691-4.

43. Jardin M, Rerny J. Control of hernoptysis: Systemic angiography and anastomoses of the intemal marnmary artery. Radiology 1988; 168: 377-83.

44. Patz EF, Goodrnan PC. Positron emission tomography imaging of the thorax. Radiol Clin North Am 1994; 32: 81123.

45. Bragg DG. The diagnosis and staging of pulmonary lung cancer. Radiol Clin North Am 1994; 32: 1-4.

46. Heitzman ER. The lung: Radiologic-pathologic correlations. Segunda edición, St Louis, Mosby, 1984.

47. Westcott JL. Bronchiectasis. Radiol Clin North Am 1991; 29: 1031-42.

48. Webb WR. High resolution computed tomography. Normal anatornic and pathologic findings. Radiol Clin North Am 1991; 29:1051-53.

49. Webb WR. Müller NL, Naidich DR High-resolution CT of the lung. Segunda edición, Filadelfia, Lippincott Publishers, 1996.

50. Webb WR. Chronic diffuse infiltrative lung disease: Highresolution CT techniques and patterns. Syllabus of Chest Radiology. RSNA, 1992: 67-76.

51. Austin JHM, Müller NL, Friedrnan PJ, et al. Glossary of terms for CT of the lungs: Recommendations of the nomenclature Committee of the Fleischnter Society. Radiology 1996; 200: 327-3 1.

52. Leung AN, Müller NL, Pineda PR, et al. Primary TBC in childhood. Radiographic manifestations. Radiology 1992; 182: 87-91

53. Sauret Valet J. La tuberculosis a través de la historia. Madrid, Rayma, 1990.

54. Miller WT. Tuberculosis in 1990s. Radiol Clin North Am 1994; 32: 649-62.

55. McAdams HP, Erasmus J, Winter JA. Radiologic manifes tations of pulmonary tuberculosis. Radiol Clin North Am 1995; 33: 655-78.

56. Pombo F, Rodriguez E, Mato J, et al. Pattems of contrast enhacement of tuberculosis lymph nodes demostrated by computed tomography. Clin Radiol 1992; 46: 13-7.

57. Schmidt WGH, Hübener KH, Rücker HC. Pleural calcifica tion with persistent effusion . Radiology 1983; 149: 6338.

58. Im JG, Webb WR, Chung Han M, et al. Apical opacity associated with pulmonary TBC: High resolution CT fin dings. Radiology 1991; 178: 727-31.

59. Im JG, Itoh H, Shim Y, et al. Pulmonary tuberculosis CT findings-early active disease and sequential change with antituberculosis therapy. Radiology 1993; 186: 653-60.

60. Haldock FP, Park SK, Awe RJ, et al. Unusual radiographic findings in adult pulmonary tuberculosis. Am J Roentgenol 1980; 134: 1015-8.

61. Gefter WB, Davis SI), Gurney JW, et al. Thoracic radiology. RSNA 93 Meeting Notes. Radiology 1994; 190: 95460.

62. Goodrnan PC. Tuberculosis in AIDS. Radiol Clin North Am 1995; 33: 707-17.

63. Lee VW, Cooley TP, Fuller JD, et al. Pulmonary Mycobacterial infections in AIDS: Characteristic pattern of thallium and gallium sean mismatch. Radiology 1994; 193: 389-92.

64. Stitik FP. Staging of lung cancer. Radiol Clin North Am 1990; 28: 619-30.

65. Dartevelle P, Marzelle J, Chapelier A, et al. Extended ope rations for T_3-T_4 primary lung cancers. Indications and results. Chest (suppl.) 1989; 96: 51s-53s.

66. Stitik FP. The new staging of lung cancer. Radiol Clin North Am 1994; 32: 635-47.

67. Templeton PA, Caskey CI, Zerhouni EA. Current uses of CT and MR imaging in the staging of lung cancer. Radiol Clin North Am 1990; 28: 631-46.

68. Suzuk N, Saitoh T, Kitamura S. Tumor invasion of the chest wall in the lung cancer. Radiology 1993; 187: 39-42.

69. Yokoi K, Mori K, Miyazona N, et al. Tumor invasion of the chest wall and mediastinum in lung cancer. Evaluation with Pneumothorax CT. Radiology 1991; 181: 147-52.

70. Padovani B, Mourox J, Seksik L, et al. Chest wall invasion by bronchogenic carcinoma: Evaluation with MR imaging. Radiology 1993; 187: 33-8.

71. Vock P. Cancer of the lung: Part 2. Staging for nodal and distant metastasis (N-N Factors), clinical stage, treatment options and restaging. Imaging of the chest: An update. Syllabus. European Congress of Radiology 1991: 43-50.

72. Mountain CT. Expanded possibilities for surgical treat ment of lung cancer. Survival en stage IIIa disease. Chest 1990; 97: 1045-51.

73. McLoud TC, Kosiuk JP, Templeton PA, et al. CT in the sta ging of bronchogenic carcinoma: Update of analysis by correlative lymph node mapping and sampling. Radiology 1989; 173: 69-73.

74. Pearson FG. Lung cancer: The past 25 years. Chest 1986; 89: 2005-55.

75. Senac JP, Giron J, Beusquet CL, et al. Cancer of the lung: Part 1. Diagnosis and staging for the local extent of primary tumor (T Category). Imaging of the chest: An update. Syllabus. European Congress of Radiology 1991: 3141.

76. Epstein DM, Stephenson LW, Gefter WB, et al. Value of CT in the preopertative assessment of lung cancer: A surve of thoracie su-cons Radiology 1986; 161: 423-7.

77. Patz Jr EF, Goodrnan PC. Positron emission tomography imaging of the thorax. Radiol Clin North Am 1994; 32: 811-23.

78. Patz EF, Durham NC, Lowe UJ, et al. Bronchogenic carcinoma: Staging of discase in the hilum and mediastinum by using FDG PET with CT and surgical correlation. RSNA 80th Scientific Assembly and Annual Meeting 1994. Scientific sessions, Paper num.795.

79. Gefter WB, Davis SI), Gurney JW. RSNA 94 Meeting notes. Thoracic radiololoy. Radiology 1995; 194: 926-933.

80. Ruíz Manzano J, De Gregorio Ariza MA, Abós MI), et al. La radiología intervencionista en el diagnóstico de la enfermedad pulmonar tromboembólica venosa. En De Gregorio Ariza MA: La radiología intervencionista en neumología. Zaragoza, 1996: 93-101.

81. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung seanning, and venography for critically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung sean. Ann Intern Med 1983; 98: 891-9.

82. PIOPED Investigators: Value of the ventilation/perfusion sean in acute pulmonary embolism: Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; 263: 2753-9.

83. Ralph DI). Pulmonary embolism. The implications of prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis. Radiol Clin North Am 1994; 32: 679-87.

84. Rerny-Jardin M, Rerny J, Waltime L, et al. Central pulmonary thromboembolism: Diagnosis with spiral volumetric CT with the single breath-hold technique. Comparision with pulmonary angiography. Radiology 1992; 185: 381-87.

85. Remy-Jardin M, Rerny J, Deschildre F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: Comparision with pulmonary angiography and scintigraphy. Radiology 1996; 200: 699-706.

86. Grupo TEP de la SEPAR. Estrategia diagnóstica en la enfermedad tromboembólica venosa. Archivos de Bronconeumología 1993; 29: 242-5.

87. Herman SJ. Radiologic assessment after lung transplanta tion. Radiol Clin Nort Am 1994; 32: 663-78.

88. Garg K, Zamora M, Tuder R, et al. Indications, donor and recipient selection, and imaging of complications. RadioGraphics 1996; 156: 355-67.

89. O'Donovan PB. Imaging of complications of lung trans plantation. RadioGraphics 1993; 13: 787-96.

90. Herman SJ, Weisbrod GL, Weisbrod L, et al. Chest radiograpIric findings after bilateral lung transplantation. Am J Roentgenol 1989; 153: 1181-5.

91. Colquhour IW, Alistair DG, Au J, et al. Airway complications after pulmonary transplantation. Ann Thorac Sur 1994; 57: 141-5.

92. Schafer CM, Prokop M, Zink C, et al. Spiral CT of anastomotic complicatios after lung transplantation (abstract). Radiology 1993; 189: 263.

93. Quint LE, Whyte RI, Kazerooni EA, et al. Stenosis of the central airways: Evaluation by using helical CT with multiplanar reconstructions. Radiology 1995; 194: 871-7.

94. Bragg DC, Chor PJ, Murray KA, et al. Lymphoproliferative disorders of the lung: histopathology, clinical manifestations and imaging features. Am J Roentgenol 1994; 163: 273-81.

95. Loubeyre P, Ravel D, Delignette A, et al. Bronchiestasis detected with thin-section CT as a predictor of cronic lung allograft rejection. Radiology 1995; 194: 213-6.

96. Garg K, Lynch DA, NeweII JD, et al. Proliferative and constrictive bronchiolitis: Classification and radiographic features. Am J Roeragenol 1994; 162: 803-8.